


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885





Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND

Schleimstoffe — Spirometrie.



Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Zweiundzwanzigster **Band**

Schleimstoffe — Spirometrie.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — **WIEN**

NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39 — **I., MAXIMILIANSTRASSE 4**

1899.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	*Hofrath Prof. Dr.* **Albert,** *Director d. chirurg. Klinik*	*Wien*	**Chirurgie.**
2.	*Prof. Dr.* **H. Albrecht**	*Gr.-Lichterfelde (Berlin)*	**Hygiene.**
3.	*Stadtwundarzt Dr.* **Ascher**	*Königsberg*	**Medicinalstatistik und Hygiene.**
4.	*Weil. Prof. Dr.* **Leop. Auerbach**	*Breslau*	**Physiologie.**
5.	*Sanitätsrath Dr.* **Em. Aufrecht,** *Oberarzt am städt. Krankenhause*	*Magdeburg*	**Innere Medicin.**
6.	*Prof. Dr.* **Adolf Baginsky,** *Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses*	*Berlin*	**Pädiatrie.**
7.	*Prof. Dr.* **Benno Baginsky**	*Berlin*	**Hals- und Ohrenkrankheiten.**
8.	*Prof. Dr.* **Ballowitz,** *Prosector*	*Greifswald*	**Anatomie, vergl. Anatomie.**
9.	*Weil. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr.* **Ad. von Bardeleben,** *Director der chir. Klinik*	*Berlin*	**Chirurgie.**
10.	*Prof. Dr.* **Karl v. Bardeleben,** *Prosector des anat. Instituts*	*Jena*	**Anatomie u. Histologie.**
11.	*Prof. Dr.* **G. Behrend**	*Berlin*	**Dermat. u. Syphilis.**
12.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Behring,** *Director des hyg. Instituts*	*Marburg*	**Infectionskrankh.**
13.	*Kgl. Bade-Inspector Sanitätsrath Dr.* **Beissel**	*Aachen*	**Balneologie.**
14.	*Prof. Dr.* **Benedikt**	*Wien*	**Neuropathologie.**
15.	*Prof. Dr.* **Bernhardt**	*Berlin*	**Neuropathologie.**
16.	*Hofrath Prof. Dr.* **Binswanger,** *Director der psychiatrischen Klinik*	*Jena*	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
17.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz,** *Director des pharmakol. Instituts*	*Bonn*	**Arzneimittellehre.**
18.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld,** *Director des patholog. Instituts*	*Leipzig*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
19.	*Hofrath Prof. Dr.* **K. Böhm**	*Wien*	**Krankenhäuser.**
20.	*Dr.* **Maxim. Bresgen**	*Frankfurt a. M.*	**Nasen- und Rachenkrankheiten.**
21.	*Dr.* **Ludwig Bruns**	*Hannover*	**Neuropathologie.**
22.	*Dr.* **Anton Bum,** *Redacteur der »Wiener Med. Presse«*	*Wien*	**Chirurgie und Massage.**

23.	*Dr.* **Buschan**	*Stettin*	**Anthropologie und Neuropathologie.**
24.	*Docent Dr.* **L. Casper**	*Berlin*	**Urogenitalkrankheiten.**
25.	*Prof. Dr.* **H. Chiari,** *Director des patholog. Instituts*	*Prag*	**Path. Anatomie.**
26	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	*Breslau*	**Augenkrankheiten.**
27.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Franz Daffner**	*München*	**Anatomie.**
28.	*Dr.* **Ernst Delbanko**	*Hamburg*	**Hautkrankheiten.**
29.	*Prof. Dr.* **Dietrich**	*Prag*	**Gerichtl. Medicin.**
30.	*Dr.* **Max Levy Dorn**	*Berlin*	**Roentgen-Untersuchung.**
31.	*Dr.* **E. v. Düring Pascha,** *Professor an der École impériale de médecine*	*Constantinopel*	**Dermatologie u. Syphilis.**
32.	*Prof. Dr.* **Edinger**	*Frankfurt a. M.*	**Neuropathologie.**
33.	*Prof. Dr.* **Eichhorst,** *Director d. med. Klinik*	*Zürich*	**Innere Medicin.**
34.	*Primararzt Prof. Dr.* **Englisch**	*Wien*	**Chirurgie.**
35.	*Geh. Med.-Rath Prof Dr.* **Eulenburg**	*Berlin*	**Neuropathologie u. Elektrotherapie.**
36.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Ewald,** *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
37.	*Dr.* **Florschütz,** *Bankarzt u. Physicus*	*Gotha*	**Medicinalstatistik.**
38.	*Prof. Dr.* **A. Fraenkel,** *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
39.	*Geh. M.-R. Prof. Dr.* **B. Fraenkel,** *Director der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	*Berlin*	**Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.**
40.	*Prof. Dr.* **E. Fraenkel**	*Breslau*	**Gynäkologie.**
41.	*Docent Dr.* **Sigm. Freud**	*Wien*	**Neuropathologie.**
42.	*Dr.* **Edmund Friedrich**	*Dresden*	**Balneologie.**
43.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Fürbringer,** *Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
44.	*Prof. Dr.* **Gad,** *Director des physiol. Instituts an der deutschen Universität*	*Prag*	**Physiologie.**
45.	*Prof. Dr.* **J. Geppert,** *Director des pharmakologischen Instituts*	*Giessen*	**Arzneimittellehre.**
46.	*Prof. Dr.* **Goldscheider,** *dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
47.	*Prof. Dr.* **W. Goldzieher,** *Primar-Augenarzt am Elisabethspital*	*Budapest*	**Augenheilkunde.**
48.	*Prof. Dr.* **Günther,** *Custos des Hygiene-Museums*	*Berlin*	**Hygiene, Bakteriologie.**
49.	*Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	*Berlin*	**Chirurgie.**
50.	*Weil. San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
51.	*Dr.* **H. Gutzmann**	*Berlin*	**Sprachstörungen.**
52.	*Weil. Prof. Dr.* **v. Halban (Blumenstok)**	*Krakau*	**Gerichtl. Medicin.**
53.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Heubner,** *Director der Kinderklinik*	*Berlin*	**Pädiatrie.**
54.	*Weil. Hofrath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	*Wien*	**Gerichtl. Medicin.**
55.	*Weil. Prof. Dr.* **Ludwig Hollaender**	*Halle*	**Zahnheilkunde.**
56.	*Prof. Dr.* **Horstmann**	*Berlin*	**Augenkrankheiten.**
57.	*Prof. Dr.* **K. Hürthle,** *Director des physiol. Instituts*	*Breslau*	**Physiologie.**

58.	Prof. Dr. **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
59.	Prof. Dr. **v. Jaksch**, Director d. 2. med. Klinik an der deutschen Universität	Prag	Innere Medicin.
60.	Sanitätsrath Dr. **Jastrowitz**	Berlin	Psychiatrie.
61.	Prof. Dr. **Carl Jung**, Director d. zahnärztlichen Institutes	Heidelberg	Zahnheilkunde.
62.	Prof. Dr. **v. Kahlden**	Freiburg i. B.	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
63.	Hofrath Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik	Wien	Hautkrankheiten.
64.	Docent Dr. **H. Kionka**, Assistent am pharmakologischen Institut	Breslau	Arzneimittellehre.
65.	Dr. **Kirchhoff**	Berlin	Chirurgie.
66.	Med.-Rath Prof. Dr. **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäkologie.
67.	Docent Dr. **S. Klein**	Wien	Augenheilkunde.
68.	Prof. Dr. **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe und Gynäkologie.
69.	Prof. Dr. **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
70.	Prof. Dr. **R. Kobert**, kais. russ. Staatsrath, Director des pharmakolog. Institutes	Rostock	Arzneimittellehre.
71.	Weil. Prof. Dr. **Kochs**	Bonn	Histologie und Embryologie.
72.	Docent Dr. **L. Königstein**	Wien	Augenheilkunde.
73.	Sanitätsrath Prof. Dr. **W. Koerte**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban	Berlin	Chirurgie.
74.	Kgl. Rath Prof. Dr. **v. Korányi**, Director der med. Klinik	Budapest	Innere Medicin.
75.	Prof. Dr. **J. Kratter**	Graz	Gerichtl. Medicin.
76.	Oberstabsarzt I. Classe Prof. Dr. **Krocker**	Berlin	Militärsanitätswesen.
77.	Stabsarzt Dr. **Paul Kübler**, Reg.-Rath, ehem. Mitglied des Reichs-Gesundheitsamtes	Berlin	Militärsanitätswesen.
78.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Küster**, Director der chirurg. Klinik	Marburg	Chirurgie.
79.	Dr. **Arthur Kuttner**	Berlin	Laryngologie, Elektrolyse.
80.	Dr. **R. Landau**	Nürnberg	Innere Medicin.
81.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Landois**, Director des physiol. Instituts	Greifswald	Physiologie.
82.	Prof. Dr. **Langgaard**, Assistent am pharmakologischen Institute	Berlin	Arzneimittellehre.
83.	Prof. Dr. **L. Laqueur**, Director der Augenklinik	Strassburg	Augenheilkunde.
84.	Prof. Dr. **Lassar**	Berlin	Hautkrankheiten.
85.	San.-R. Dr. **Julius Lazarus**, dirig. Arzt der inneren Abtheilung am jüdischen Krankenhause	Berlin	Pneumatische Therapie.
86.	Dr. **Lersch**, ehem. kgl. Bade-Inspector	Aachen	Balneologie.
87.	Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **G. Lewin**	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
88.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
89.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Leyden**, Director der ersten med. Klinik	Berlin	Innere Medicin.
90.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Liebreich**, Director des pharmakologischen Instituts	Berlin	Arzneimittellehre.

91. *K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	**Medicin. Chemie.**
92. *San.-Rath Prof. Dr.* **Löbker**, *Director des Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	**Chirurgie.**
93. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	**Orthopädie.**
94. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae**, *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
95. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. d. path. Instituts*	*Marburg*	**Path. Anatomie.**
96. *Prof. Dr.* **A. Martin**, *Director der geburtshilflichen und gynäkolog. Klinik*	*Greifswald*	**Gynäkologie.**
97. *Weil. Prof. Dr.* **L. Mauthner**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
98. *Prof. Dr.* **Mendel**	*Berlin*	**Psychiatrie.**
99. *Prof. Dr.* **M. Mendelsohn**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
100. *Docent Dr.* **v. Metnitz**	*Wien*	**Zahnkrankheiten.**
101. *Dr.* **George Meyer**	*Berlin*	**Medicinalstatistik und Hygiene.**
102. *Prof. Dr.* **A. Monti**	*Wien*	**Kinderkrankheiten.**
103. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
104. *Docent Dr.* **E. Münzer**, *Assist. d. 2. med. Klinik*	*Prag*	**Innere Medicin.**
105. *Prof. Dr.* **I. Munk**	*Berlin*	**Physiologie u. med. Chemie.**
106. *Stabsarzt Dr.* **P. Musehold**, *commandirt zum Reichs-Gesundheitsamt*	*Berlin*	**Militärsanitätswesen.**
107. *Docent Dr.* **Neuber**	*Kiel*	**Chirurgie.**
108. *Dr.* **B. Nocht**, *Hafenarzt*	*Hamburg*	**Seesanitätswesen.**
109. *Prof. Dr.* **Carl v. Noorden**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause*	*Frankfurt a. M.*	**Innere Medicin.**
110. *Weil. San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	*Berlin*	**Medicinalstatistik.**
111. *Dr.* **Orthmann**	*Berlin*	**Geburtshilfe und Gynäkologie.**
112. *San.-Rath Prof. Dr.* **L. Oser**	*Wien*	**Magenkrankheiten.**
113. *Prof. Dr.* **Peiper**	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
114. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelman**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Bonn*	**Psychiatrie.**
115. *Docent Dr. Rob. Steiner Frh.* **v. Pfungen**, *Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten*	*Wien*	**Innere Medicin.**
116. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Prag*	**Psychiatrie und Neuropathologie.**
117. *Prof. Dr.* **Posner**	*Berlin*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
118. *Prof. Dr. Freih.* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	*Greifswald*	**Gynäkologie.**
119. *Weil. Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	*Wiesbaden*	**Biologie, Psychophysik.**
120. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	*Berlin*	**Anatomie.**
121. *Prof. Dr.* **v. Ranke**, *Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik*	*München*	**Pädiatrie.**
122. *Prof. Dr.* **E. Remak**	*Berlin*	**Neuropathologie u. Elektrotherapie.**
123. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
124. *Prof. Dr.* **Ribbert**, *Director des patholog. Instituts*	*Zürich*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**

125.	San.-Rath Prof. Dr. **L. Riess**	Berlin	Innere Medicin.
126.	Prof. Dr. **Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	Chirurgie.
127.	Hofrath Prof. Dr. **Alex. Rollett**, Director des physiolog. Instituts	Graz	Physiologie.
128.	Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	Innere Medicin.
129.	Prof. Dr. **Rosenheim**	Berlin	Krankheiten d. Verdauungsorgane.
130.	Docent Dr. **H. Rosin**, Assistenzarzt der Universitäts-Poliklinik	Berlin	Circulations- u. Respirationsorgane.
131.	Prof. Dr. **I. Rotter**, dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung am St. Hedwigs-Krankenhause	Berlin	Chirurgie.
132.	Prof. Dr. **Wilh. Roux**, Director des anat. Instituts	Halle	Anatomie.
133.	Oberarzt Dr. **Th. Rumpel**	Hamburg	Krankenhäuser.
134.	Prof. Dr. **B. Sachs**	New-York	Neuropathologie.
135.	Weil. Prof. Dr. **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
136.	Geh. Med.-Rath Dr. **W. Sander**, Director der städt. Irren-Siechenanstalt	Dalldorf-Berlin	Psychiatrie.
137.	Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. geburtsh. Klinik	Wien	Geburtshilfe.
138.	San.-Rath Fürstl. Physicus **Scheube**	Greiz	Tropenkrankheiten.
139.	Prof. Dr. **Otto Schirmer**, Director der Augenklinik	Greifswald	Augenkrankheiten.
140.	Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Rudolf Schirmer**	Greifswald	Augenkrankheiten.
141.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der Augenklinik	Göttingen	Augenkrankheiten.
142.	Dr. **Hugo Schönheimer**	Berlin	Gynäkologie.
143.	Dr. Freiherr v. **Schrenck-Notzing**	München	Suggestivtherapie.
144.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **H. Schulz**, Director des pharmakologischen Instituts	Greifswald	Arzneimittellehre.
145.	San.-Rath Dr. **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
146.	Dr. **Julius Schwalbe**	Berlin	Innere Medicin.
147.	Weil. Prof. Dr. **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
148.	Prof. Dr. **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
149.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik	Berlin	Innere Medicin.
150.	Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann**, Director der Kinderklinik	Leipzig	Pädiatrie.
151.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sommer**	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
152.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	Chirurgie.
153.	Prof. Dr. **Sticker**	Giessen	Innere Medicin.
154.	Dr. med. **Thiersch**	Leipzig	Schulgesundheitspflege.
155.	Stabsarzt Dr. **Tobold**	Berlin	Militärsanitätswesen.
156.	Weil. Prof. Dr. **J. Uffelmann**	Rostock	Hygiene.

157.	*Dr.* **Unna**	*Hamburg*	**Hautkrankheiten.**
158.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Unverricht,** *Director des städt. Krankenhauses*	*Sudenburg bei Magdeburg*	**Innere Medicin.**
159.	*Prof. Dr.* **Veit,** *Dir. d. Universitäts-Frauenklinik*	*Leiden*	**Gynäkologie.**
160.	*Generaloberarzt Dr.* **Villaret**	*Frankfurt a. M.*	**Militärmedicin.**
161.	*Hofrath Prof. Dr.* **Vogl,** *Director des pharmakologischen Instituts*	*Wien*	**Arzneimittellehre.**
162.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Richard Wehmer**	*Berlin*	**Hygiene, Zoonosen.**
163.	*Dr.* **C. Werner,** *Director der Provinzial-Irren-Heilanstalt*	*Owinsk (Posen)*	**Psychiatrie.**
164.	*Weil. Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	*Berlin*	**Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.**
165.	*Docent Dr.* **Th. Weyl**	*Charlottenburg-Berlin*	**Med. Chemie und Hygiene.**
166.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	**Hydrotherapie.**
167.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **J. Wolff,** *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	**Chirurgie.**
168.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden*	**Chirurgie.**
169.	*Prof. Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	**Dermatologie und Syphilis.**
170.	*Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler,** *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
171.	*Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
172.	*Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl,** *Director des anatomischen Instituts*	*Wien*	**Anatomie.**
173.	*Weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	**Innere Medicin.**

S.

Schleimstoffe. Als Schleimstoffe bezeichnet man in der physiologischen und pathologischen Chemie N-haltige, eiweissähnliche, albuminoïde Substanzen, welche sich in Wasser zu schleimig-fadenziehenden Flüssigkeiten lösen, aus den Lösungen durch Essigsäure (unter dem Mikroskope in fibrinähnlichen Fäden) gefällt werden, ohne sich im Ueberschuss der Essigsäure (Unterschied von den eigentlichen Eiweiss- oder Albuminstoffen) zu lösen. Diese Schleimstoffe wurden früher, so von VIRCHOW, SCHERER, SCHLOSSBERGER, für eine einheitliche Substanz gehalten und als Mucin bezeichnet. Die Untersuchungen der neueren Zeit haben indes überzeugend dargethan, dass das Mucin kein chemisch einheitlicher Körper ist, sondern je nach seinem Standorte verschiedene, bald mehr, bald weniger erhebliche Differenzen zeigt, so dass man je nach dem Standorte: Galle, Submaxillardrüse, Sehne u. a., die Mucine als Gallen-, Submaxillar-, Sehnenmucin zu unterscheiden und besonders zu beschreiben hat. Weiter hat sich gezeigt, dass es Flüssigkeiten giebt, welche sich physikalisch wie Schleimstofflösungen verhalten, ohne dass sich in ihnen Mucin nachweisen lässt; so enthält die Gelenkschmiere oder Synovia (s. diese) kein Mucin, sondern nach HAMMARSTEN [9]) ein Nucleoalbumin oder Nucleoproteid, nach SALKOWSKI [10]) einen eigenthümlichen Stoff, »Synovin«; desgleichen enthalten die exquisit schleimigen Ovarialcystenflüssigkeiten kein Mucin, sondern einen davon durchaus verschiedenen Stoff, das Paralbumin, beziehungsweise Metalbumin (vergl. Paralbumin), schleimig oder colloid entartete Schilddrüsen, verschiedene Eiweisskörper, Thyreoproteine [1]), denen der Inhalt seine schleimige Consistenz verdankt. Endlich ist noch eine stickstofffreie Substanz gefunden worden, das thierische Gummi von LANDWEHR, ein colloidales Kohlehydrat, welches sich in seinen Lösungen den Schleimstofflösungen physikalisch ähnlich verhält.

Hier sollen nur die eigentlichen Schleimstoffe oder Mucine näher betrachtet werden, da die anderen, in ihren Lösungen sich ähnlich den Schleimstoffen verhaltenden Körper bereits früher besprochen worden sind.

Vorkommen. Mucine finden sich in verschiedenen Secreten, wie Submaxillarspeichel und Galle, gelöst vor, ferner im Schleimgewebe der WHARTONschen Sulze des Nabelstranges, in den Schleimbeuteln, zwischen den Bindegewebsfasern der Sehnen und Bänder, sowie in deren Umgebung, vielleicht spurweise im normalen Harn. Weiter findet sich Mucin reichlich in den weichen Geweben der Schnecken, besonders im Fuss und Mantel der Weinbergschnecke (Helix pomatia). Endlich findet sich Mucin in dem mehr oder weniger zähen Schleim, welcher von den Epithelien der Schleimhaut der Luftwege und deren Nebenhöhlen (Kiefer-, Stirnbein-, Keilbein- und Trommel-

höhle), sowie des Darmes abgesondert wird oder wohl richtiger durch eine mucinogene Umbildung des Epithelprotoplasma entsteht.

Allgemeine Eigenschaften der Mucine und Reactionen. Aus ihren mehr oder weniger schleimigen zähen Lösungen werden die Mucine durch Essigsäure gefällt, ohne sich im Ueberschuss der Essigsäure merklich zu lösen. Frisch ausgefällt, löst sich Mucin in neutralen Salzlösungen zu einer schleimigen Flüssigkeit auch bei Anwesenheit von etwas Essigsäure, es löst sich ferner fast klar in Aetz- oder kohlensauren Alkalien, auch in Kalkwasser und kann aus diesen Lösungen durch Essigsäure wieder ausgefällt werden. Die Lösungen in Aetz- oder kohlensauren Alkalien, beziehungsweise Kalkwasser lassen allmählich, schneller beim Erwärmen, die Mucine in Alkalialbuminat (s. Albuminstoffe) übergehen. Wird Mucin mit verdünnten Mineralsäuren (Salz-, Schwefelsäure) gekocht, so spaltet es sich in Acidalbuminat, albumosen- oder peptonähnliche Stoffe und in eine, in alkalischer Lösung Kupferoxyd zu Kupferoxydul reducirende Substanz, die indes nicht Zucker, sondern meist Lävulinsäure ist. Der Uebergang der Mucine in Alkalialbuminat, beziehungsweise Acidalbuminat lässt die Beziehungen der Mucine zu den Albuminstoffen deutlich erkennen. Alle Mucine enthalten C, H, N, O, S, nur dass der C- und O-Gehalt, zuweilen auch der S-Gehalt bei den einzelnen abweicht. Die Mucine gehören zu den Colloidstoffen (vergl. Colloide), deren Lösungen ohne Druck, durch reine Diffusion thierische Membranen kaum durchwandern.

Mucin der Submaxillardrüse. Hierüber liegen eingehende Untersuchungen von A. Landwehr [2]), ganz besonders aber von Olaf Hammarsten [3]) vor. Der letztere fand, dass das in der üblichen Weise mit Essigsäure ausgefällte Mucin an Essigsäure unausgesetzt einen Eiweisskörper abgiebt, der aus (dem Mucin beigemengtem) Nucleoalbumin, durch die Säure abgespalten wird, dass beide, Mucin und Nucleoalbumin sich zwar in 1‰ Salzsäure lösen, aus dieser Lösung durch einen Ueberschuss von Wasser aber nur das Mucin gefällt wird. Daher verfuhr er zur Reindarstellung wie folgt: Zerkleinerte Submaxillardrüsen werden mit Wasser extrahirt, die Lösung zur Entfernung von Formelementen durch dickes Papier filtrirt und dann mit so viel Salzsäure versetzt, dass der Gehalt der Lösung 1‰ HCl beträgt, sofort mit dem 4fachen Volumen destillirten Wassers versetzt, wobei sich das Mucin als ein einziger, am Glasstabe festhaftender zäher Klumpen ausscheidet. Das Mucin wird nun herausgenommen, schnell unter Umrühren in 1‰ HCl wieder gelöst und zum zweitenmal mit Ueberschuss von Wasser gefällt; der Niederschlag, mit Wasser gut durchgeknetet, wandelt sich allmählich in weisse Flocken um, die dann noch mit Alkohol und Aether entwässert werden. So dargestellt, bildet das Mucin ein feines, fast rein weisses Pulver, das im Mittel aus einer Reihe gut stimmender Analysen C 48,84, H 6,8, N 12,32 und S 0,84% ergab. Das feuchte Mucin besitzt eine saure Reaction und löst sich in schwacher ($^1/_4$%) Alkalilösung mit neutraler Reaction; eine solche Lösung gerinnt beim Kochen nicht; enthält die Lösung jedoch freies Alkali, so wird sie beim Aufkochen dünnflüssig. Alkohol bewirkt erst bei sehr bedeutendem Ueberschuss Fällung, leicht jedoch, wenn die Lösung etwas Chlornatrium enthält. Die Millon'sche, Adamkiewicz'sche und Xanthoproteinreaction (vergl. Albuminstoffe) fallen positiv aus, wenn auch schwächer als beim Eiweiss. Die Abspaltung von Acidalbuminat und reducirender Substanz durch Mineralsäuren erfolgt nicht nur in der Siedhitze, sondern nach Landwehr schon in der Kälte.

Mucin der Galle. Die Annahme von Landwehr [4]), dass das Gallenmucin ein Gemisch von Eiweiss (Globulin) und Gallensäure ist, hat den neuesten Untersuchungen gegenüber nicht Stand halten können. Fällt man nach Pajkull [5]) filtrirte Rindergalle mit dem 5fachen Volumen absoluten

Alkohols, centrifugirt, befreit den abgeschiedenen zähen Klumpen durch mehrmaliges Auflösen in Wasser und Wiederausfällen mit Alkohol von anhängender Gallensäure und Gallenfarbstoff, so erhält man eine Substanz, welche sich in Wasser etwas schwer zu einer fadenziehenden Flüssigkeit von mucinähnlicher Beschaffenheit löst. Die Zusammensetzung dieser Substanz ergab sich im Mittel zu C 50,89, H 6,74, N 16,4 und S 1,66%. Der hohe N-Gehalt und die Unfähigkeit der Substanz, beim Kochen mit Säuren eine reducirende Substanz zu bilden, beweist, dass die Schleimsubstanz der Galle nicht Mucin ist, sondern eiweissartiger Natur. Mit den Mucinen theilt sie allerdings die schleimige, fadenziehende Beschaffenheit, welche die Globuline bei Zusatz gereinigter Galle, im Gegensatz zu LANDWEHR, niemals zeigen. Am wahrscheinlichsten ist noch die Annahme, dass der Gallenschleim in die Reihe der Nucleoalbumine gehört. Nach HAMMARSTEN's neuesten Untersuchungen findet sich in der Blasengalle des Menschen Mucin reichlich (bis zu 3%), in der des Rindes fast ausschliesslich Nucleoalbumin.

Mucin der Sehnen. Fein geschnittene und mit kaltem Wasser erschöpfte Achillessehnen geben nach 48stündiger Maceration mit halbgesättigtem Kalkwasser (in verschlossener Flasche) ein Filtrat, aus dem mittels 1% Essigsäure das Mucin ausgefällt wird. So gewonnenes Sehnenmucin wird nach LOEBISCH [6]) durch Kalkwasser, weder bei längerer Einwirkung in der Kälte, noch auf dem Wasserbade in Albuminat umgewandelt, ist auch gegen Säuren resistenter, als das Submaxillarmucin. Reines Sehnenmucin wird erst durch Trocknen bei Gegenwart von fixen Alkalien und beim Kochen mit sehr verdünnter Essigsäure (0,1—1%) in eine Modification übergeführt, in der es sich wie coagulirtes Albumin verhält. Auch durch 2‰ige Salzsäure kann das Mucin aus seiner Lösung in Kalkwasser gefällt werden. Gereinigtes Sehnenmucin zeigt im Mittel mehrerer Analysen C 48,3, H 6,44, N 11,75, S 0,81 und O 32,7%; es unterscheidet sich daher vom Gallenmucin durch seinen geringeren Gehalt an C, N, S, vom Submaxillarismucin vornehmlich durch den etwas niederen N-Gehalt. Das in wenig Wasser aufgeschwemmte, sauer reagirende Mucin, vorsichtig tropfenweise bis zur Neutralisation mit Zehntelnormallauge versetzt, giebt eine zähe schleimige Flüssigkeit, deren Consistenz durch Zusatz von mehr Wasser immer geringer und schliesslich dünnflüssig wird. Verdünnte Mineralsäure spaltet bei höherer Temperatur neben einem eiweissartigen Körper eine reducirende Substanz ab, höchst wahrscheinlich thierisches Gummi. Die Constanz der Zusammensetzung, die Eigenschaft, unverändert in die saure Lösung überzugehen, die Schwierigkeit der Abspaltung des Gummis aus dem Mucin, endlich das Freisein von Nuclein spricht für die chemische Individualität des Sehnenmucins.

Mucin des Nabelstranges. Aus der WHARTON'schen Sulze dargestelltes Mucin enthält nach JERNSTRÖM [7]) im Mittel C 51,33, H 6,63, N 14,13, S 1,04 und O 26,86%, ist also an C, N und S erheblich reicher als das Submaxillar- und Sehnenmucin. Auch dieses Mucin gab beim Kochen mit verdünnter Mineralsäure neben einem Eiweissstoff eine in alkalischer Lösung Kupferoxyd reducirende Substanz.

Mucin der Schnecken. Während LANDWEHR in dem aus der Weinbergschnecke gewonnenen Mucin nur einen N-Gehalt von 8,6% gefunden und deshalb angenommen hat, dass der niedrige N-Gehalt von einer hartnäckig anhaftenden Beimengung von N-freiem Glykogen herrühre, zeigte HAMMARSTEN [8]), dass der Mantel der Schnecke ein anderes Mucin enthält als der Fuss. Das durch Essigsäure abgeschiedene und sorgfältig gereinigte, von Glykogen freie Mantelmucin enthält C 50,3, H 6,84, N 13,47 und S 1,79%. Bei mehrstündigem Erhitzen mit verdünnter Mineralsäure bildet sich nur eine Spur reducirender Substanz, durch Behandeln mit 10%iger Kalilauge reines N-freies, thierisches Gummi, daneben ein Albuminat und Pepton. Das reine

Fussmucin ergab 13,66% N und 1,6% S, also weniger S als das Mantelmucin. Das rohe Mucin der Weinbergschnecke ist ein Gemenge von wahrem Mucin mit einem Eiweisskörper, ferner mit Nucleoalbumin und Glykogen. Beide Mucine sind unzweifelhaft chemische Individuen, zusammengesetzte Proteide, aus denen beim Kochen mit Säuren durch Spaltung ausser einem Eiweissstoff eine reducirende Substanz entsteht.

Die übrigen Mucine sind nicht genügend untersucht; ihre Eigenschaften reihen sich den oben geschilderten allgemeinen Reactionen an.

Physiologische Bedeutung der Schleimstoffe. Die Lösung der Schleimstoffe, wie sie sich im sogenannten Schleim der Schleimhäute darstellt, der ausser Wasser und Schleimstoffen noch Extractivstoffe, etwas Fett und anorganische Salze enthält, wirkt als mechanisch und chemisch schützender Ueberzug der Schleimhäute, der insbesondere in den Luftwegen und in der Mundhöhle die Schleimhäute vor übermässiger Verdunstung und Austrocknung bewahrt, die Schleimhäute schlüpfrig, die Stimmbänder des Kehlkopfes schwingbar erhält und das Gleiten festerer Massen durch den Darmcanal erleichtert und fördert. Davon abgesehen, müssen die Schleimstoffe zum Theile auch als Auswurfsproducte angesehen werden, so im Schleime der Luftwege und des Darmcanals, von denen ein mehr oder weniger grosser Theil mit dem Sputum, beziehungsweise mit den Fäces ausgestossen wird, so dass der Körper durch Ausstossung von Schleimstoffen nicht ganz unwesentliche Verluste erleidet; ein grosser Theil des N-Gehaltes im Hungerkoth und ein Theil vom N des bei Ernährung gelieferten Kothes verdankt den Schleimstoffen des Darmcanals seinen Ursprung.

An den übrigen Fundstätten der Schleimstoffe ist die Bedeutung der letzteren noch in Dunkel gehüllt.

Bezüglich der unter pathologischen Bedingungen vorkommenden Schleimstoffe vergl. die Artikel Colloidentartung und Schleimmetamorphose.

Literatur: Die ältere Literatur über Schleimstoffe bis zum Jahre 1856 findet sich in Schlossberger, Versuch einer allgemeinen Thierchemie, 1856, pag. 314, die Literatur bis zu 1871 bei Eichwald, Annal. d. Chem. u. Pharm., CXXXIV, pag. 177 u. Obolensky, Arch. f. d. ges. Physiol., IV, pag. 336. — [1]) Bubnoff, Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 1. — [2]) Landwehr, Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIX, pag. 193. — [3]) Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. XII, pag. 163. — [4]) Landwehr, Ebenda. VIII, pag. 114 u. 122; IX, pag. 361. — [5]) Pajkull, Ebenda. XII, pag. 196. — [6]) Loebisch, Ebenda. X, pag. 40. — [7]) Jernström, Maly's Jahresber. f. Thierchemie. 1880, pag. 34. — [8]) Hammarsten, Arch. f. d. ges. Physiol. XXXVI, pag. 373. — [9]) Hammarsten, Lehrb. d. physiol. Chem. 1899, pag. 197, 4. Aufl. — [10]) Salkowski, Virchow's Archiv. CXXXI, pag. 304.

I. Munk.

Schleimünde, kleines Ostsee-Küstenbad unweit Kappeln, Prov. Schleswig-Holstein.

Edm. Fr.

Schlingkrampf, Spasmus oesophagi, Oesophaguskrampf, antiperistaltischer Schlundkrampf, wird am häufigsten bei Hysterischen beobachtet. Er besteht in einem Gefühl von Zusammenschnüren im Halse, welches mit heftigem Würgen verbunden ist und meist erst aufhört, nachdem ein Theil des Mageninhaltes durch Erbrechen entleert ist. Dieser Krampf tritt in Anfällen meist einige Zeit nach Beendigung der Mahlzeit auf. Von dem bekannten Globus hystericus (s. den Art. Hysterie, XI, pag. 302) ist er oft nicht zu unterscheiden.

Schlundkrämpfe sind ausserdem beobachtet bei Neurasthenie (XVII, pag. 25), Hundswuth (s. den betreffenden Art., XI, pag. 10) und bei Tabes (Jean, H. Oppenheim, D. Courmont, Juliano Moreira; s. den Art. Tabes). Vergl. auch die Art. Oesophaguskrankheiten, Abschnitt Neurosen (XVII, pag. 445) und Pharynxkrankheiten, Abschnitt Innervations*störungen* (XVIII, pag. 659 ff.).

Literatur: Judson Daland, A case of dysphagia and dysphasia resulting form a lesion of the internal capsule. Journ. of nervous and mental disease. 1897, XXIV, pag. 614. — Llewellys Elliot, A case of hysterical dysphagia. Medicina. Februar 1898. — Jean, Ataxie locomotrice progressive. Troubles attaxiques du côté du larynx et du pharynx. Gaz. hebdom. 1876, Nr. 27. — H. Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1889, XX, pag. 131. — D. Courmont, Crisis du spasme pharyngé chez les tabétiques. Revue de méd. 1894, Nr. 1. — Juliano Moreira, Pharyngismo tabetico. Gaz. med. da Bahia. October 1894 (Revue neurol. 1895, Nr. 5). *Seeligmüller.*

Schlüsselbein, die angeborenen Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben und seinen Gelenken.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Das Schlüsselbein (clavicula, furcula, os juguli lat., clavicule franz., clavicle engl.) ist einem Röhrenknochen seiner Gestalt nach ähnlich, enthält in seinem Innern jedoch nicht eine Markhöhle, sondern eine geringe Menge poröser Masse, die von einer dicken compacten Rinde umgeben ist. Der genannte Knochen ist bekanntlich bei abgemagerten Menschen, bei denen die Ober- und Unterschlüsselbeingruben sehr tief sind, mit Leichtigkeit fast von allen Seiten in seiner Ausdehnung zu umgreifen und zu betasten; bei kräftigen und fetten Menschen ist dies aber durch die Muskeln sowohl als das in jenen Gruben und im Unterhautbindegewebe abgelagerte Fett viel mehr erschwert. Das von oben nach unten abgeplattete äussere Drittel des Knochens (Extremitas acromialis) gehört ganz dem Gebiete der Schulter an und dient zur Insertion der Clavicularportion des M. cucullaris und des M. deltoideus, die sich an den hinteren und vorderen Rand desselben ansetzen. Das mittlere Drittel oder Mittelstück, von nahezu cylindrischer Gestalt, befindet sich vor dem ersten Intercostalraume und der zweiten Rippe, und zwar derart, dass der Abstand zwischen demselben und ihm nach aussen immer mehr zunimmt. Seine unmittelbare Berührung der Brustwand wird durch das ziemlich genau unter seiner Mitte fortziehende, den Plexus brachialis und die Art. und V. subclavia umfassende Paket, sowie durch den an seiner unteren Fläche entspringenden M. subclavius verhindert. Das innere Drittel (Extremitas sternalis), nahezu dreiseitig prismatisch, die unregelmässig dreiseitige Gelenkfläche mit dem Sternum tragend, liegt mit seiner inneren Hälfte vor dem die erste Rippe überragenden Theile der Lungenspitze (kann deshalb zur directen Percussion derselben benutzt werden); die äussere Hälfte desselben steht durch eine Art von Gelenk mittels des Lig. costo-claviculare mit der ersten Rippe in straffer Verbindung. An seinem vorderen und hinteren Rande inseriren sich die Mm. pectoralis major und cleido-matoideus. Die Verbindungen des Schlüsselbeins mit seiner Nachbarschaft finden theils durch Gelenke, theils durch besondere Ligamente statt.

Die Articulatio acromio-clavicularis besitzt nur schmale Gelenkflächen und besteht entweder in einem wahren Gelenk mit Synovialkapsel oder einem Handgelenk ohne solche; die Festigkeit des Gelenkes wird durch sehniges, besonders auf der oberen Fläche stark entwickeltes Gewebe beträchtlich verstärkt. Die zweite Verbindung des Akromialendes der Clavicula mit der Scapula findet hauptsächlich durch das Lig. coraco-claviculare posticum statt, das mit seinen zwei Portionen, dem Lig. conoideum und dem Lig. trapezoideum, von denen das erstere mit seinem freien Rande bei mageren Personen äusserlich leicht durchzufühlen ist, eine feste Verbindung zwischen Schlüsselbein und Proc. coracoideus herstellt. Der in die Nische zwischen die Bandstreifen eingeschobene Schleimbeutel bildet sich bisweilen zu einer Articulatio coraco-clavicularis um. Von untergeordneter Bedeutung ist das oberflächlich gelegene Lig. coraco-claviculare anticum. Die Articulatio sterno-clavicularis wird durch einen Meniscus in zwei Kammern

getheilt und vorn und hinten durch ein Lig. fibrosum anticum und posticum bedeutend verstärkt. Die zweite Verbindung des Sternalendes des Schlüsselbeins mit dem Thorax erfolgt durch das schon erwähnte Lig. costo-claviculare oder durch eine an dessen Stelle tretende Synchondrosis costo-clavicularis. Endlich sind die Sternalenden beider Schlüsselbeine noch durch einen starken, fibrösen, über die Incisura semilunaris des Brustbeines fortgehenden Faserzug, das Lig. interclaviculare, verbunden.

Das Schlüsselbein bildet zwischen Acromion und Manubrium sterni eine Art von Strebepfeiler, welcher der oberen Extremität einen Stützpunkt am Rumpfe gewährt, aber auch die erforderliche Entfernung der Schulter von diesem sichert. Von seiner schwach S-förmigen Biegung gehört die eine, nach vorn convexe, sich um die gewölbte Vorderfläche des oberen Thoraxendes herumlegende Krümmung den inneren zwei Dritteln des Knochens an; das übrige Stück des Knochens ist in entgegengesetzter Richtung gebogen. Bei weiblichen Personen sind die Schlüsselbeine in der Regel weniger kantig und weniger gekrümmt als bei Männern. Bisweilen sind die beiden Schlüsselbeine ungleich lang, oder es ist an dem Arme, welcher erheblich stärker gebraucht wird (also gewöhnlich der rechte, ausnahmsweise der linke), eine stärkere Entwicklung und ein stärkeres Vorspringen der beiden Enden vorhanden.

B. Angeborene Missbildungen des Schlüsselbeins und seiner Gelenke.

Während bei den ohne Arme geborenen Menschen die Schulterblätter und Schlüsselbeine theils vorhanden sein, theils fehlen können, fehlt bei vollständiger Integrität der betreffenden Oberextremität bisweilen das Schlüsselbein der einen Seite oder beider vollständig oder ist nur ganz rudimentär entwickelt. Die Schultern können in diesen Fällen bis zum Brustbein zusammengeführt werden. Es kommt ferner ein angeborener Mangel der Pars acromialis des Schlüsselbeins vor, der sogar erblich beobachtet ist (C. Gegenbaur, Jena 1864). Die Schulter zeigt unter diesen Verhältnissen eine tiefere Stellung und wird gegen den vorderen Thoraxumfang durch eine Einsenkung abgegrenzt, welche sich ununterbrochen in die der Fossa supraclavicularis entsprechende Vertiefung fortsetzt. Die Bewegungen der Arme hatten in allen den beobachteten Fällen so gut wie gar keine Einbusse erlitten. Man hat ferner die Clavicula in ihrem äusseren Theile gespalten gesehen; ein Zweig derselben articulirte in normaler Weise, der andere, stärkere, war nach hinten gerichtet und verband sich mittels eines vollständigen Gelenkes mit dem oberen Rande der Spina scapulae. Es soll auch eine angeborene Luxation des Akromialendes des Schlüsselbeins, sogar erblich, beobachtet sein, jedoch ist die einzige bekannte Beobachtung (Martin, Bordeaux 1865) nicht ausreichend, um jeden Zweifel zu heben.

C. Die Verletzungen des Schlüsselbeins und seiner Gelenke.

a) Die Fracturen des Schlüsselbeins sind, ihrer Frequenz nach, recht häufig. Unter 51.398 Fracturen, die in 36 Jahren im London Hospital zur Behandlung kamen, befanden sich 382 im Hospital und 7458 ambulant behandelte, zusammen 7840 Schlüsselbeinbrüche oder 15,0% aller daselbst vorgekommenen Fracturen. Dem Lebensalter nach werden sie, wie es scheint, im ersten Decennium des Lebens am häufigsten, und zwar bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise, beobachtet; auch Infractionen der Clavicula sind in diesem Lebensalter nicht selten. In späteren Jahren ist jedoch das Vorkommen dieser Brüche bei männlichen Individuen, im Vergleiche mit weiblichen, sehr überwiegend.

Von den verschiedenen Abschnitten des Schlüsselbeins wird der dünnste *und zugleich am stärksten* gekrümmte Theil desselben, nämlich das mittlere

Drittel und seine Grenze mit dem äusseren, am häufigsten von einem Bruche betroffen. Die daselbst zu beobachtenden Bruchformen sind gewöhnlich Quer- oder Schrägbrüche, die beide mit erheblicher Verschiebung in der Längsrichtung allein, oder mit einer Winkelbildung combinirt sein können, so dass in extremen Fällen der Knochen eine T- oder Y-Gestalt erhält. Mehrfache und Comminutivbrüche sind im mittleren Drittel ungleich seltener. Im allgemeinen hat man die bei den Fracturen des mittleren Drittels vorkommenden Dislocationen der Fragmente, theoretischen Speculationen folgend, viel zu einseitig aufgefasst, namentlich ein Herabsinken des äusseren Fragmentes und damit auch der Schulter beinahe für alle Fälle angenommen und gegen dieses Verhalten die Einwirkung der überaus zahlreich vorgeschlagenen Verbände gerichtet. Allerdings ist die Schultersenkung ein in der Mehrzahl der Fälle beobachtetes Symptom, sie kann aber auch ganz fehlen und sogar das Akromialfragment höher als das Sternalfragment stehen. Im übrigen deutet die Schultersenkung, je mehr sie ausgeprägt ist, auch eine um so stärkere Zerreissung des Bindegewebes und der Fascien an, durch welche, ebenso wie durch die Gefässe und Nerven, das Schlüsselbein sonst in seiner Lage erhalten wird. Die Brüche des Schlüsselbeins, in seinem Akromialdrittel ausserordentlich viel seltener als die im mittleren Drittel, können je nach Umständen mit gar keiner, geringer oder beträchtlicher Dislocation verbunden sein. Das Fehlen derselben oder eine solche geringen Grades wird gewöhnlich beobachtet bei denjenigen Fracturen, die sich zwischen den Ligg. trapezoideum und conoideum befinden und durch diese Ligamente sowohl als durch die sich das Gleichgewicht haltenden Mm. deltoideus und trapezius zusammengehalten werden. Dagegen kann aber auch an dieser Stelle eine Dislocation beträchtlicher Art vorkommen, ganz ähnlich derjenigen, welche sich sehr gewöhnlich bei den Fracturen des Akromialendes der Clavicula nach aussen von dem Lig. coraco-claviculare post. findet, nämlich eine solche, bei welcher das kurze (Akromial-) Fragment mit dem anderen einen nach oben gerichteten und deshalb schon äusserlich sehr in die Augen fallenden Winkel bildet. Bei den Brüchen des nur etwa $^3/_4$ Zoll langen, zwischen dem Lig. trapezoideum und dem Akromio-Claviculargelenke gelegenen Akromialendes des Schlüsselbeins, deren Beschaffenheit eine quere schräge, comminutive u. s. w. sein kann, kommt die genannte Dislocation fast ganz constant vor, hauptsächlich wohl durch die Action des M. trapezius, aber auch infolge einer Axendrehung des Schulterblattes und eines Zuges der von der Brust zum Arme verlaufenden Muskeln. Im Gefolge dieser Brüche sowohl als der vorher genannten kann bisweilen durch massenhafte Callusablagerungen im Bereiche der erwähnten Ligamente eine unbewegliche Verbindung der Clavicula und Scapula durch einen knöchernen Strebepfeiler herbeigeführt werden. Die Fracturen des inneren oder Sternaldrittels der Clavicula, welche die allerseltensten sind, zeigen bisweilen gar keine oder sehr geringe Dislocation, können aber auch mit erheblicher Uebereinanderschiebung der Fragmente verbunden sein. Doppelbrüche, d. h. eine zweimalige Trennung eines und desselben Schlüsselbeins, sind sehr selten, der gleichzeitige Bruch beider Claviculae, wobei übrigens die Brüche auf beiden Seiten sich ganz verschieden verhalten können, kommt etwas häufiger vor. Auch complicirte Schlüsselbeinbrüche gehören in der Civilpraxis zu den grössten Seltenheiten, ebenso die Verletzungen der Vasa subclavia, während der Plexus brachialis, wie aus der nach der Heilung bisweilen zurückbleibenden Paralyse des Armes hervorgeht, eher Insulten ausgesetzt ist, die, je nach Umständen, in einer Erschütterung der Nervenstämme bei der Entstehung der Verletzung, oder in einem durch ein dislocirtes Fragment oder einen voluminösen Callus auf sie ausgeübten Druck ihren Grund haben können. *In Betreff der* Entstehung der Schlüsselbeinbrüche ist zu-

nächst auf das in einer Anzahl von Fällen ohne nachweisbare Knochenbrüchigkeit erfolgte Zustandekommen derselben durch eine blosse Muskelaction hinzuweisen. Es handelte sich dabei um verschiedenartige, manchmal mit grosser Kraft zum Theil ruckweise ausgeführte Bewegungen der Oberextremität; das Zerbrechen des Knochens wurde an allen drei Dritteln, vorwiegend jedoch im mittleren und besonders an der Stelle nach aussen von der Clavicularportion des Kopfnickers beobachtet. Es sind ferner einige Fälle von intrauterin, während der Schwangerschaft und bei der Geburt, durch Zerren an den Armen, entstandenen derartigen Knochenbrüchen bekannt. Die grosse Mehrzahl der übrigen Clavicularbrüche aber erfolgt durch indirecte Gewalteinwirkung, namentlich durch Fall auf die Schulter, den Ellenbogen oder die ausgestreckte Hand; directe Gewalten, wie Stoss, Schlag, Auffallen eines schweren Körpers u. s. w. sind seltenere Veranlassungen. Der gleichzeitige Bruch beider Schlüsselbeine kommt meistens bei einer seitlichen Zusammenpressung des Thorax zustande, es kann aber auch nach einander das eine und andere Schlüsselbein durch einen verschiedenen Mechanismus gebrochen werden. Die Symptomatologie und Diagnose betreffend, ist zu bemerken, dass die Infractionen des Schlüsselbeins bisweilen nur schwer als solche sich erkennen lassen, während bei den vollständigen Brüchen mit mehr oder weniger erheblicher Dislocation der blosse Anblick des Patienten zur Stellung der Diagnose häufig genügt. Da ausserdem der Knochen sich fast von allen Seiten umgreifen lässt, werden alle Unregelmässigkeiten an demselben auch durch das Gefühl leicht wahrgenommen. Das früher vielfach als pathognomonisch angenommene Zeichen, dass ein Patient mit Schlüsselbeinbruch ausser Stande sei, die Hand der verletzten Seite zum Kopf zu führen, fehlt in einer grossen Zahl von Fällen und namentlich dann, wenn die Bewegungen des Armes dem Patienten, der z. B. delirirt oder geisteskrank ist, nicht schmerzhaft sind; jedenfalls ist die physische Unmöglichkeit, gedachte Bewegung auszuführen, nur sehr selten vorhanden. Beim gleichzeitigen Bruche beider Schlüsselbeine befinden sich die Patienten in der sehr peinlichen Lage, ihre oberen Gliedmassen nur sehr unvollkommen gebrauchen zu können. Als etwas sehr Ungewöhnliches ist in einigen Fällen, in denen ein gleichzeitiger Rippenbruch oder eine Verletzung der Lungenspitze mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte, auch ein beträchtliches Emphysem beobachtet worden, dessen Entstehungsweise als ziemlich räthselhaft bezeichnet werden muss. Im übrigen ist die differentielle Diagnose einer Fr. claviculae in der Regel nicht besonders schwierig, namentlich sind die Luxationen dieses Knochens, sowie des Oberarmbeins im Schultergelenk, oder einer Fractura colli scapulae bei einiger Aufmerksamkeit leicht auszuschliessen; ebenso, wenn es sich um ein späteres Stadium handelt, die Knochenauftreibungen, wie sie durch chronische Periostitis, namentlich bei Syphilis, vorkommen, oder die angeborenen Defecte des Knochens. Verlauf und Ausgänge bei dem Bruche pflegen so zu sein, dass die Heilung in 20—40 Tagen, im Mittel also in 28 Tagen oder 4 Wochen bei einem Erwachsenen erfolgt, allerdings häufig genug mit einiger Deformität, indem die vorhandene Dislocation nicht ganz oder gar nicht hatte beseitigt werden können. Pseudarthrosen am Schlüsselbeine sind sehr selten, stören übrigens die Brauchbarkeit des Gliedes nur wenig, ebenso wie auch die in dislocirter Stellung geheilten Knochenbrüche auf dessen Functionen nur einen sehr geringen ungünstigen Einfluss haben. Die sehr selten als Residuen einer geheilten Fractur beobachteten paralytischen Erscheinungen können, wenn die Ursachen derselben in einem Gefässe und Nerven comprimirenden Callus zu suchen sind, durch Resection des letzteren, wie dies mit Erfolg ausgeführt worden ist, beseitigt oder gebessert werden. Während, wie wir gesehen haben, bezüglich der Schnelligkeit und Leichtigkeit der Heilung und der

Rückkehr der normalen Functionen die **Prognose** eine durchaus günstige ist, kann man ein Gleiches hinsichtlich der Wiederherstellung der normalen Form nicht sagen, da die meisten mit einer Dislocation verbundenen Schlüsselbeinbrüche, selbst bei durchaus sorgfältiger Behandlung, mit mehr oder weniger Deformität zur Heilung gelangen, eine Deformität, die im allgemeinen ohne Belang ist, aber eitlen Frauen bisweilen ziemlich unerwünscht sein kann. Bei der **Therapie** kommt zunächst die Reposition in Frage, welche in der Mehrzahl der Fälle, in denen das äussere Fragment nach innen und unten gewichen ist, darin besteht, an der verletzten Schulter einen kräftigen Zug nach oben und aussen dadurch auszuüben, dass dem auf einen Schemel oder rittlings auf einer Bank sitzenden Patienten ein hinter ihm stehender Assistent das eine seiner Kniee zwischen die Schulterblätter setzt und durch Umfassen beider Schultern mit seinen Händen, diese, namentlich aber die verletzte Schulter, empor und rückwärts zieht. Gleichzeitig muss an der Bruchstelle selbst mit den Fingern die Coaptation ausgeführt werden, indessen darf man, namentlich bei Brüchen mit starker Uebereinanderschiebung der Fragmente, nicht immer erwarten, durch diese combinirten Manöver jede Dislocation vollständig zu beseitigen. Es fragt sich nun, ob bei allen Schlüsselbeinbrüchen die Anwendung von zusammengesetzten Verbänden nothwendig ist oder nicht. Bei einfachen, wenig oder gar nicht dislocirten Brüchen und bei verständigen Personen kann man sich meistens auf die Anwendung einer einfachen Mitella beschränken, theils bei rechtwinkeliger Stellung des Ellenbogengelenks, theils auch bei spitzwinkeliger, wenn etwa bei dieser die Fragmente sich besser coaptiren. Es kann ferner für einzelne Fälle, bei denen es auf eine möglichst vollkommene Heilung aus kosmetischen Gründen ankommt, die schon von HIPPOKRATES empfohlene ruhige Rückenlage des Patienten, wobei ein schmales Polster zwischen die Schulterblätter gelegt wird und die ohne Unterstützung gelassene verletzte Schulter vermöge ihrer eigenen Schwere zurücksinkt, für einige Wochen zur Anwendung gebracht werden. Wenn man ganz sicher eine fehlerlose Heilung erzielen will, ist es bei dem heutigen Stande der antiseptischen Behandlung gerechtfertigt, nach dem Vorgange von LANGENBUCH (Berlin 1882), nach Freilegung der Bruchenden diese durch Silberdrahtnähte zu vereinigen. Was die Contentivverbände anlangt, deren eine überaus grosse Zahl im Laufe der Zeiten angegeben worden ist, so würde das Ideal derselben darin bestehen, mit der geringsten Belästigung des Patienten, namentlich womöglich mit Vermeidung einer Beengung des Thorax und eines zu starken Druckes auf die Achselhöhlen, die Fragmente in Reposition zu erhalten. Da indessen die Immobilisirung der letzteren hauptsächlich nur durch eine Einwirkung auf das ausserordentlich schwer mit Hilfe von Verbänden zu fixirende Schulterblatt geschehen kann, derartige Verbände aber von zahlreichen Patienten wegen anderweitig vorhandener Brustverletzungen, chronischer Krankheiten der Brustorgane, vorgerückter Schwangerschaft, Misstaltungen des Thorax, starker Entwicklung der Mammae, bedeutender Fettleibigkeit u. s. w. nicht ertragen werden, so ist es ersichtlich, dass allen diesen Verbänden, welche fast ohne Ausnahme gegen die häufigste Art von Dislocation der Fragmente, bei welcher die Schulter nach unten, vorn und innen gewichen ist, bestimmt sind und demnach eine Auswärts- und Rückwärtsziehung und Aufwärtsdrängung der Schulter bezwecken, eine nur sehr beschränkte Wirksamkeit beizumessen ist, indem die bei ihnen verwendeten Gurte und Riemen oder die mit Klebestoffen (Eiweiss, Kleister, Gyps) versehenen Bindentouren, trotz aller Polsterung, wenn sie, wie es nothwendig ist, fest angezogen werden, einen nachtheiligen Druck ausüben, einschneiden und auf die Dauer nicht ertragen werden. Ohne auf die zahlreichen Verbandsvarietäten mit ihren Achselkissen, Achselringen, Brustgürteln, Corsets, Schulterkappen, Pe-

loten u. s. w., denen alle die erwähnten Mängel mehr oder weniger anhaften, hier näher einzugehen, wollen wir nur bemerken, dass man in manchen Fällen, namentlich bei sehr mageren Individuen, welche tiefe Ober- und Unterschlüsselbeingruben besitzen, durch Eindrücken von erweichten Stoffen, wie nasser Pappe, erwärmter Guttapercha, Gypskataplasmen, oder durch übergelegte Heftpflasterstreifen, bisweilen eine ziemlich gute, directe Fixirung und Immobilisirung der Fragmente auszuführen imstande ist. Ein sehr einfacher Verband, der im Laufe der Zeit recht beliebt geworden ist, ist der SAYRE-sche Heftpflasterverband. Er wird mit drei langen, 6—8 Cm. breiten Heftpflasterstreifen ausgeführt, von denen der erste, an der Innenseite des kranken Oberarms beginnend, über dessen Vorder- und Aussenfläche nach hinten, über den Rücken und unter der gesunden Achsel nach vorn bis zur Mamma verläuft und die kranke Schulter nach hinten und oben ziehen soll. Der zweite Streifen geht von der Höhe der gesunden Schulter schräg über den Rücken abwärts, um den Ellenbogen der kranken Seite herum und vorn zur gesunden Schulter zurück; er soll den Arm emporheben. Der dritte Streifen umfasst mit seiner Mitte das Handgelenk, seine beiden Enden werden an der Vorderfläche der Brust hinauf- und über die gebrochene Clavicula hinübergeführt, so dass das Gewicht des Armes die nach oben gerichteten Bruchenden nach unten drückt. Mittels einer kleinen Mitella wird die Hand unterstützt. Ueber das sonstige Verhalten des Patienten, wenn er, wie gewöhnlich, nicht zu Bett liegt, sondern bei Tage herumgeht, ist nichts weiter zu bemerken, als dass er eine jede, zu einer Dislocation der Fragmente Anlass gebende Bewegung, namentlich jeglichen Gebrauch der Hand der verletzten Seite, sorgfältig vermeiden muss. Bei der Lage im Bette des Nachts ist ein hartes, in der Mitte etwas convexes Lager zu empfehlen, damit nicht von neuem eine erheblichere Dislocation eintritt. Für die Behandlung des gleichzeitigen Bruches beider Schlüsselbeine empfiehlt sich während eines grossen Theiles des Heilungsdauer eine ruhige Rückenlage, später sind zwei einfache Mitellaverbände am Platze.

b) Schussverletzungen des Schlüsselbeins sind gewöhnlich mit Verwundungen der Lunge, Fracturen der Rippen, des Schulterblattes oder Verletzungen von Gefässen und Nerven complicirt, weshalb ihre Bedeutung ganz von diesen Verletzungen abhängig ist. Im übrigen werden alle Arten von Brüchen, die sich an den langen Knochen finden, auch am Schlüsselbein beobachtet. Ausnahmsweise sind bei Schussverletzungen dieses Knochens auch operative Eingriffe, Resectionen von grösserem oder geringerem Umfange vorgenommen worden.

c) Luxationen des Schlüsselbeins kommen an beiden Enden desselben, also im Sternoclavicular- und im Acromioclaviculargelenk, gewöhnlich nur in einem derselben, sehr selten auch in beiden zugleich vor. Nach POLAILLON beträgt ihre Frequenz etwa 9%, indem unter 967 Luxationen, welche von 1861—1864 in den Pariser Hospitälern behandelt wurden, 87 dem Schlüsselbein angehörige sich befanden, und zwar bei 84 männlichen und 3 weiblichen Individuen, darunter keine Kinder und nur 2 Greise, so dass die grosse Mehrzahl aus Erwachsenen im besten Lebensalter bestand. In einer anderen Statistik von 97 Fällen, die POLAILLON in der Literatur gesammelt hat, war das Verhältniss der Männer zu den Frauen allerdings ein ganz anderes, nämlich wie 77 : 17 und dazu noch 3 Fälle von Patienten unbekannten Geschlechtes. Ferner waren 43 Luxationen rechts-, 25 links- und 2 beiderseitig, daher beträchtliches Vorwiegen der rechten Seite. 8 unter 61 Fällen waren irreponibel, und unter 93 Fällen fanden sich 13 mit Complicationen (4mal Rippenbruch, je 2mal Oberarmbruch und -luxation, je 1mal die letztgenannte Luxation zusammen mit Bruch des Akromion, dieser Bruch allein, 1 Bruch des luxirten Schlüsselbeins, 1 Oberschenkelbruch, 1 Hautwunde).

Jnter den 97 Luxationen des Schlüsselbeins betrafen 50 das Akromioclavicular-, 14 das Sternoclaviculargelenk und 3 beide Gelenke.

α) Die Luxation des Schlüsselbeins im Akromioclaviculargelenk kommt nach drei Richtungen, nach oben (L. supraacromialis), nach unten L. infraacromialis) und nach vorn und unten, unter den Proc. coracoideus (L. subcoracoidea) vor, und verhalten sich diese verschiedenen Formen ihrer Frequenz nach so, dass unter 50 Fällen 38 auf die erstgenannte und je 6 auf die beiden anderen Formen kamen (POLAILLON). Demnach ist die L. supraacromialis die bei weitem häufigste Form, überhaupt die häufigste unter allen Luxationen des Schlüsselbeins. Diese Luxation ist leicht dadurch u erkennen, dass man das Akromialende der Clavicula 1—3 Cm. über dem Akromion stehen und einen spitzigen Vorsprung bilden sieht und fühlt. Sobald man sich von der Integrität des Schultergelenks überzeugt hat, die Clavicula von ihrem Sternalende nach dem Akromialende mit dem Finger verfolgt und dabei erkennt, dass sie unverletzt ist, wird man auch über die Natur des abnormen Vorsprunges, selbst wenn dieser sich weit nach hinten, bis in die Gegend der Spina scapulae erstreckt, nicht lange im Zweifel sein können. Die gewöhnliche Veranlassung dieser Luxation ist ein Fall auf die Schulter, bei welchem der Rumpf einen Stoss nach vorn erhält. Die Prognose ist keine günstige, da wohl die Reposition meistens, nicht aber eine Heilung ohne jegliche Deformität gelingt, indem eine solche eine grosse Seltenheit ist. Bei der Reposition muss die Schulter nach oben, aussen und hinten gebracht und gleichzeitig die Clavicula durch directen Druck auf dieselbe gesenkt werden. Für die Retention sind sehr verschiedene Apparate empfohlen worden, von den Schlüsselbeinbruchverbänden DESAULT's, VELPEAU's u. a. an bis zur Anwendung von Tourniquets und Peloten, um das Akromialende des Schlüsselbeins, welches eine sehr grosse Neigung hat wieder aufzusteigen, niederzuhalten. Alle diese Verbände aber, auch die einfacheren wie der von MALGAIGNE, in einem über das Akromion und unter dem gebeugten Ellenbogen fortgeführten Schnallengurt bestehend, üben, da sie fest angelegt werden müssen, einen auf die Dauer so unerträglichen Druck aus, dass sie bald von den Patienten weggelassen werden und diese lieber auf eine absolut fehlerlose Heilung verzichten. Uebrigens würde die schon in der vorantiseptischen Zeit von E. S. COOPER (San Francisco) mit Erfolg ausgeführte Knochennaht der von einander gewichenen Gelenkenden heutzutage, wenn es darauf ankäme, eine ganz normale Heilung in einem frischen oder veralteten Falle herbeizuführen, auf keine grossen Bedenken stossen. Die beiden anderen Arten von Luxationen, die L. infraacromialis und subcoracoidea, gehören zu den sehr selten beobachteten Verletzungen und können durch einen Fall auf den Ellenbogen bei fixirtem Schlüsselbein oder durch einen Druck auf das Akromialende desselben, bei gleichzeitiger plötzlicher Rückwärtsbewegung der Schulter, zustande kommen. Die Diagnose ist wegen der mehr verborgenen Lage des ausgewichenen Gelenkendes weit schwieriger und erfordert eine genaue Palpation, bei der man das Akromion höher stehend findet, als die Clavicula. Die Reposition ist ebenfalls sehr schwierig und setzt sich aus einem auf das Schlüsselbein von unten nach oben ausgeübten Drucke und einer starken Auswärtsziehung der Schulter zusammen. Sollte die Reposition nicht gelingen, so ist die zurückbleibende Functionsstörung von keinem Belange und verliert sich meistentheils im weiteren Verlaufe mehr und mehr.

β) Die Luxation des Schlüsselbeins im Sternoclaviculargelenke kann nach drei Richtungen, nach vorn, hinten und oben vom Brustbeine stattfinden. Ihrer Frequenz nach verhielten sich dieselben unter zusammen 44 Fällen wie 19 : 16 : 9 (POLAILLON). Die L. praesternalis, nach der L. supraacromialis die häufigste Schlüsselbeinluxation, kommt bei heftigem Zurück-

geschleudertwerden der Schulter oder des erhobenen Armes durch Zerreissung der vorderen Kapselwand zustande, es bildet dann das umfangreiche Sternalende des Schlüsselbeins einen unter der Haut des Sternum leicht sicht- und fühlbaren bedeutenden Vorsprung, während die Gruben ober- und unterhalb der Clavicula stärker vertieft sind und die Schulter, wie beim Schlüsselbeinbruch, herab- und weiter nach innen gesunken ist. Obgleich die Reposition durch Aus- und Rückwärtsziehung der Schulter meistens leicht gelingt, hat die Retention ihre grossen Schwierigkeiten; man hat ausser den zur Fixirung der Schulter bestimmten Verbänden, welche ähnlich denen bei der Fractur der Clavicula sein müssen, sich oft genöthigt gesehen, durch den eine Anzahl von Wochen angewendeten Druck einer Bruchbandfeder und Pelote das Gelenkende zurückzuhalten. Trotzdem gelingt es nicht immer, normale Verhältnisse wieder herbeizuführen, es bleibt oft ein Zustand von incompleter Luxation zurück, der übrigens die Brauchbarkeit des Armes nur wenig oder gar nicht beeinträchtigt. Die L. retrosternalis, welche durch einen directen Stoss oder Fall auf das Sternalende des Schlüsselbeins oder durch eine gewaltsame Vortreibung der Schulter bei gleichzeitiger Fixation der anderen Thoraxseite zustande kommen kann, ist in der Mehrzahl der Fälle mit den Erscheinungen von Druck auf die Gebilde des Halses verbunden. Man findet also, ausser einer grubenartigen Vertiefung an der Stelle des Sternoclaviculargelenkes, bei tieferem und nach innen gerichtetem Stande der Schulter und Erschwerung der Bewegungen des Armes, als Folgen des auf die Vena jugularis, die Trachea, den Oesophagus ausgeübten Druckes eine Cyanose oder selbst ein Oedem des Gesichtes, mehr oder weniger bedeutende Dyspnoe, Schlingbeschwerden, Schmerz in der Kehlgrube. Es können übrigens diese Compressionserscheinungen, namentlich bei incompleten Luxationen, fast vollständig fehlen oder nur wenig ausgeprägt sein. Die Reposition durch Zurückziehen der Schulter nach hinten und oben gelingt oft sehr leicht; das Manöver kann noch durch einen directen, mit dem Finger von hinten nach vorn auf das Schlüsselbein ausgeübten Druck unterstützt werden. Bei der grossen Neigung zur Zurückkehr der Dislocation ist es nothwendig, längere Zeit die Schultern stark retrahirt zu halten, sei es durch einen der Schlüsselbeinbruchverbände, namentlich diejenigen, welche mit Achtertouren die Schultern umfassen (J. L. Petit, Brünninghausen), bei gleichzeitiger Zwischenlagerung eines dicken Kissens zwischen die Schulterblätter, sei es durch die Rückenlage in der Weise, wie wir sie für den Schlüsselbeinbruch empfohlen haben. Die L. suprasternalis, eine sehr seltene Form, kann dadurch zustande kommen, dass das Schlüsselbein in seinem äusseren Theile oder mittels der Schulter hebelartig herabgedrückt wird, wodurch der ausgewichene Gelenkkopf in die Kehlgrube tritt und daselbst leicht sicht- und fühlbar wird. Durch eine entgegengesetzte Hebelbewegung, bei gleichzeitiger Abduction der Schulter und directem Druck auf das luxirte Gelenkende erfolgt die Reposition, während die Retention in ähnlicher Weise wie bei der L. praesternalis ausgeführt wird.

γ) Die Luxation des Schlüsselbeins aus seinen beiden Gelenken, bisher nur in einigen wenigen Fällen, und zwar stets nach oben, beobachtet, erfordert zu ihrem Zustandekommen eine gleichzeitige Zerreissung der Gelenkbänder beider Gelenke, kann dann aber in ähnlicher Weise erfolgen, wie dies bei einzelnen Carpal- oder Tarsalknochen der Fall ist. Die bisweilen mit anderen Verletzungen, z. B. Rippenbrüchen, combinirte Luxation kommt wohl hauptsächlich durch einen auf den Thorax oder die Schultern ausgeübten Druck zustande. In einigen Fällen gelang die Reposition nicht in beiden Gelenken, sondern nur in einem, selbst nicht, als man mittels eines durch die Haut eingesetzten scharfen Hakens das unreponirt gebliebene Gelenk- (Akromial-) Ende durch directen Druck und Zug zurück-

zuführen versuchte. Zur Nachbehandlung würde ein Verband, ähnlich dem beim Bruche des Schlüsselbeins, anzuwenden sein.

D. Erkrankungen des Schlüsselbeins und seiner Gelenke.

a) Periostitis, Osteomyelitis, Nekrose des Schlüsselbeins. Die verschiedenen Entzündungsprocesse zeigen am Schlüsselbeine keine besonderen Eigenthümlichkeiten; bei der oberflächlichen Lage des Knochens ist die Diagnose sowohl als die Therapie wesentlich erleichtert. Im allgemeinen ist die Nekrose ziemlich häufig; es findet bei ihr oft eine reichliche Knochenneubildung statt, und mit Erhaltung eines grossen Theiles dieser neugebildeten Sequesterkapsel lässt sich der Sequester ohne Schwierigkeit ausziehen, oder nach Umständen auch mit Erhaltung des mittels eines Elevatoriums abgehobenen, verdickten Periosts eine mehr oder weniger ausgedehnte Resection des Knochens ausführen, nicht selten mit Erhaltung der Gelenkenden. Beim Vorhandensein tertiärer Syphilis ist das Schlüsselbein der verhältnissmässig häufige Sitz einer Ostitis, die mit einer beträchtlichen, anfänglich weichen, gummösen, später knochenharten Auftreibung, bisweilen auch mit Nekrose verbunden ist; auch ein spontaner Knochenbruch ist bei einer derartigen Erkrankung beobachtet worden. Eine antisyphilitische Behandlung, namentlich Jodkalium, pflegt bald eine bedeutende Besserung, wenn nicht Beseitigung des ganzen Zustandes herbeizuführen.

b) Neubildungen am Schlüsselbein sind ziemlich seltene Vorkommnisse. Zunächst handelt es sich um knöcherne Geschwülste, Exostosen, Osteome, knorpelige Geschwülste, Chondrome und Knochencysten. Unter denselben sind die Exostosen, auch wenn man von den durch Syphilis entstandenen Hyperostosen absieht, noch die am häufigsten beobachteten Geschwülste, die theils an der Diaphyse, theils an der Epiphyse ihren Sitz haben, von Elfenbeinhärte, gestielt sein können u. s. w. und bisweilen die Entfernung nöthig machen, wenn sie durch die Entstellung, welche sie verursachen, oder den Druck, den sie auf Nachbargebilde ausüben, lästig werden. Meistentheils wird die Entfernung sich, nach Trennung der Weichtheile, durch eine Resection des Knochens auf seiner Fläche mit Säge oder Meissel ausführen lassen, nur selten wird eine doppelte Trennung desselben in seiner ganzen Dicke behufs Entfernung der Knochengeschwulst erforderlich sein. Es sind die eigentlichen Exostosen übrigens von den bisweilen nach einer Fractur beobachteten Calluswucherungen zu unterscheiden, die ebenfalls, wie wir gesehen haben, eine Resection nothwendig machen können. Sehr selten sind Chondrome und Knochencysten beobachtet, die wohl fast immer eine Diaphysenresection erfordern werden. Andere an sich gutartige Geschwülste, wie die Fibrome, können, wenn sie einen etwas grösseren Umfang erreichen und Verwachsungen mit ihrer Nachbarschaft eingegangen haben, bei der nur mittels partieller Resection des Knochens auszuführenden Exstirpation zu sehr schwierigen und gefahrvollen Operationen Anlass geben. In noch höherem Masse gilt dies von den ihrer Natur nach zweifelhaften oder entschieden bösartigen Geschwülsten, den Sarkomen und Carcinomen, unter denen an dieser Stelle auch Cystosarkome, ferner Medullar- und pulsirende Carcinome beobachtet sind. In den meisten dieser Fälle werden dabei, wenn überhaupt noch Exstirpationen möglich sind, grosse Stücke des Schlüsselbeins, eine ganze Hälfte oder dasselbe in seiner Totalität zu entfernen sein.

c) Erkrankungen der Schlüsselbeingelenke. Von den beiden Gelenken ist das Sternoclaviculargelenk dasjenige, welche häufiger als das Akromioclaviculargelenk erkrankt. Es kommen an demselben die meisten der gewöhnlichen Entzündungsformen, wie die Synovitis (traumatischen, rheumatischen, pyämischen Ursprunges), tuberkulöse Entzündung, ver-

bunden mit Caries, Senkungsabscessen, Ankylosen, ausserdem eine auf tertiärer Syphilis beruhende gummöse Gelenkentzündung vor, bei welcher die anscheinend sehr deutliche Fluctuation nicht zu einer vorzeitigen Eröffnung verleiten darf. — Im Akromioclaviculargelenke ist die Arthritis deformans nicht allzu selten, theils für sich allein, theils in Verbindung mit einer gleichen Affection des Schultergelenkes bestehend. Man findet dabei das Acromialende des Schulterbeins meistentheils erheblich vergrössert, das Niveau des Akromion überragend, wie bei einer Luxation, knotige Osteophyten in der Umgebung der polirten Gelenkflächen, bisweilen auch Gelenkkörper in dem Gelenke. — In nahen Beziehungen zu den verschiedenen Entzündungen der Claviculargelenke stehen die an denselben infolge von Erschlaffung und Ausdehnung der Gelenkbänder beobachteten pathologischen Luxationen und Subluxationen, die aber auch in beiden Gelenken auf andere Weise sehr allmählich entstehen können. Für das Sternalgelenk kommen hierbei Tumoren des Mediastinum, namentlich Aneurysmen der grossen Gefässe, in Betracht, ferner starke Verkrümmungen der Wirbelsäule und andere nicht näher zu präcisirende Ursachen; zu pathologischen Subluxationen im Akromialgelenke kann möglicherweise in der Beschäftigung des Patienten, die vielleicht eine sehr grosse Anstrengung der Arme erfordert, bisweilen der Anlass zu suchen sein. Gegen diese allmählich sich entwickelnden, als Erschlaffungsluxationen zu bezeichnenden Zustände ist so gut wie nichts zu thun; bei den infolge von Entzündung entstandenen Bändererschlaffungen ist durch längere Ruhigstellung eine Rückkehr zu normalen Verhältnissen eher wieder zu erwarten.

E. Operationen am Schlüsselbein.

Abgesehen von der schon kurz erwähnten Nekrosenoperation, deren Ausführung, soweit es sich um die Extraction eines Sequesters handelt, im grossen und ganzen hier dieselbe ist wie an anderen Knochen, kommt am Schlüsselbein nur die partielle oder totale Resection des Knochens in Betracht, die in einer Flächenresection ohne Unterbrechung der Continuität, der Aussägung eines kleineren oder grösseren Stückes der Diaphyse des Knochens, der Fortnahme des einen oder anderen Gelenkendes, endlich in einer Totalexstirpation des Knochens bestehen kann. Partielle oder totale Resectionen der Clavicula kommen bisweilen auch in Verbindung mit partiellen Resectionen oder totalen Exstirpationen des Schulterblattes, Resectionen des Oberarmkopfes oder Exarticulationen der ganzen oberen Extremität vor. Der Knochen ist übrigens für ausgedehnte Resectionen deswegen besonders geeignet, weil er eine ungewöhnliche Regenerationsfähigkeit besitzt. Bei den Flächenresectionen am Schlüsselbeine, die mit Säge oder Meissel auszuführen sind, handelt es sich meistens um die Entfernung von Exostosen oder bei geheilten Knochenbrüchen um die Fortnahme von die Weichgebilde in der Umgebung reizenden oder comprimirenden Bruchenden oder Callusmassen. Diese Operationen werden mit einem einfachen, die zu entfernenden Knochentheile freilegenden Längsschnitt ausgeführt und sind im allgemeinen weder schwierig noch gefährlich.

Bei der Resection von Stücken aus der Diaphyse des Schlüsselbeins, die bei complicirten Fracturen, bei Nekrose einzelner Theile des Knochens und bei Geschwülsten, welche an demselben sitzen, in Frage kommen, ist die Operation im ganzen leicht, wenn eine durch Fractur oder durch pathologische Zustände erzeugte Knochentrennung vorliegt. Ist jedoch bei einer die ganze Dicke der Clavicula einnehmenden Geschwulst die Fortnahme einer grösseren Portion derselben erforderlich, so ist schon die Freilegung derselben mit Schonung der grossen Gefässe, namentlich der Venen (*Vv. anonyma, jugularis* interna und externa), die durch die Geschwulst ver-

drängt oder mit derselben verwachsen sein können, nicht ohne Mühe und Gefahr (einer schweren Blutung, des Lufteintrittes) auszuführen, worauf zunächst die eine Durchsägung des Schlüsselbeins, am besten mit der Kettensäge, folgen muss; die zweite Durchsägung, jenseits der Geschwulst, ist schon etwas leichter, weil sich das einmal durchsägte Schlüsselbein dann schon besser von den darunter gelegenen Gebilden abheben und freimachen lässt. Der Zugang zu der Geschwulst wird auch hier mittels eines einfachen Schnittes oder zweier elliptischer, die in der Längsrichtung des Knochens geführt werden, hergestellt

Bei der Decapitation des einen oder anderen Gelenkendes ist stets zuvor die Durchsägung an derjenigen Stelle, wo sie erforderlich ist, auszuführen, weil dadurch der zweite Act, die Exarticulation im Gelenk, wesentlich erleichtert wird. — Die Totalexstirpation des Schlüsselbeins, von der nur einige Dutzend Fälle bekannt sind und die am häufigsten wegen acuter Periostitis und Nekrose, einigemal auch bei Caries und complicirten Fracturen, sowie in wenigen Fällen bei Geschwülsten gemacht worden ist, ist, je nach diesen verschiedenen Indicationen, in ihrer Ausführung sehr verschieden schwierig. Ganz leicht kann sie sein, wenn bei acuter Periostitis das gesammte Periost sich von ihr losgelöst hat, in welchem Falle nur ein dieselbe freilegender Hautschnitt und oft nur die Durchtrennung einiger weniger ligamentöser Fasern erforderlich ist, oder auch von selbst die Trennung in der Epiphysenlinie erfolgt. Bei den wegen anderer Indicationen ausgeführten Exstirpationen sind jedoch alle die schon erwähnten Schwierigkeiten und Gefahren der partiellen Resectionen in erhöhtem Masse vorhanden, namentlich wenn beim Vorhandensein einer den Knochen einnehmenden Geschwulst dieser nicht, wie es sonst die Regel ist, ehe die Gelenkenden exarticulirt werden, in seiner Mitte durchtrennt werden kann. — Verband und Nachbehandlung bieten bei allen Arten von Resectionen keine Eigenthümlichkeiten dar. Die danach für einige Zeit aufrecht zu erhaltende Unbeweglichkeit der Extremität ist selbstverständlich. Was die schon erwähnte Reproductionsfähigkeit der Clavicula anlangt, so wurde ziemlich in allen Fällen, in denen das Periost erhalten blieb, ein sehr vollständiger knöcherner Wiederersatz auch nach der Totalexstirpation des Knochens beobachtet; die Bewegungen des Armes waren dabei meistens vollkommen freie und ungehinderte. — Was die mit einer ausgedehnten Fortnahme des Schulterblattes oder dieses und gleichzeitig des Armes verbundenen, partiellen oder totalen Resectionen des Schlüsselbeins betrifft, so vergl. den Art. Schulterblatt.

E. Gurlt (E. Kirchhoff).

Schlundkopf, s. Pharynx, XVIII, pag. 611; — Krankheiten, s. Pharynxkrankheiten, XVIII, pag. 620.

Schmalkalden in der Provinz Hessen-Nassau, Station der Werrabahn, 290 Meter hoch gelegen, in einem engen, gegen Norden durch einen hohen Gebirgsrücken geschützten Thale, hat mehrere durch starken Gyps und geringen Kohlensäuregehalt charakterisirte, kalte Kochsalzquellen, welche zum Trinken und Baden verwendet werden. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Chlornatrium	9,343
Chlorkalium	0,120
Chlormagnesium	0,392
Chlorcalcium	0,650
Schwefelsauren Kalk	3,004
Kohlensauren Kalk	0,234
Summe der festen Bestandtheile	14,014
Freie Kohlensäure	115,6 Ccm.

Kisch.

Schmeks, s. Smeks.

Schmelz, s. Zahn.

Schmerz, s. Empfindung, VI, pag. 625, 630, 640.

Schmiedekrampf, s. Beschäftigungsneurosen, III, pag. 292.

Schmiercur, s. Quecksilber, Syphilis.

Schminken, s. Cosmetica, V, pag. 194.

Schnecke, s. Gehörorgan, IX, pag. 50.

Schneeblindheit, s. Hemeralopie, X, pag. 294.

Schneiderkrampf, s. Beschäftigungsneurosen, III, pag. 292.

Schnellender Finger (federnder Finger, doigt à ressort). Mit diesem Namen bezeichnet man eine eigenthümliche Bewegungsstörung der Finger, welche zuerst von NOTTA im Jahre 1850 beschrieben und von NÉLATON »doigt à ressort« benannt wurde. Das Leiden ist selten und die Zahl der bisher mitgetheilten Beobachtungen eine nur geringe.

Die Symptome sind in hohem Grade charakteristisch. Während die Form und das Aussehen des erkrankten Fingers nichts Auffallendes darbieten, kann dieser willkürlich weder vollständig gebeugt, noch vollständig gestreckt werden; die Bewegung geht in normaler Weise nur bis zu einem bestimmten Grade vor sich, — hier stockt sie plötzlich, und nur energischer Willensanstrengung, bisweilen sogar nur passiver Nachhilfe — welche die Kranken dann gewöhnlich mit der gesunden Hand ausführen — gelingt es, den Finger aus der unvollkommenen Beuge- oder Streckstellung zu befreien und in die vollständige Beugung oder Streckung überzuführen; — diese aber erfolgt in pathognostischer Weise plötzlich, mit einem schnellenden Ruck, wie bei einem zuschnappenden Taschenmesser, unter mehr minder schmerzhaftem, fühl- und hörbarem knackenden Geräusch. Eben dieses plötzliche Ueberspringen, als würde der Finger von einer Feder über ein Hinderniss hinweggeschnellt, hat zu der Bezeichnung des Leidens Veranlassung gegeben. Bisweilen kann der afficirte Finger in normaler Weise völlig gebeugt werden und nur bei der Streckung macht sich die geschilderte Hemmung geltend; in anderen Fällen blieb der erkrankte Daumen häufig in immobiler, schmerzhafter Hyperextension stehen und konnte nur passiv, unter lautem Knacken, flectirt werden. In einzelnen Fällen producirt sich das eigenthümliche Phänomen nicht constant, sondern Beugung und Streckung gehen oft mehrmals hintereinander genau geläufig und ungestört von statten. Nur selten verläuft die geschilderte Bewegungsstörung ohne alle Schmerzen; gewöhnlich klagen die Kranken über einen lebhaften Schmerz in dem Augenblick, wo der Finger aus der unvollständigen Beugung oder Streckung in die vollständige überspringt. Bisweilen bestehen auch in der Ruhe Schmerzempfindungen in dem dem schnellenden Finger entsprechenden Metacarpophalangealgelenk, und zwar vorzugsweise an der Volarfläche desselben, welche sich mitunter von hier aus längs der entsprechenden Beugesehne nach dem Vorderarm erstrecken. Diese Schmerzen können dem Auftreten des »Schnellens« kürzere oder längere Zeit vorausgehen. Oefters sind auch anderweitige »rheumatische« Beschwerden vorhanden. In drei von BERGER beobachteten Fällen war ein ausgesprochener Gelenkrheumatismus mit Betheiligung der Fingergelenke vorangegangen. Parästhesien (Formication, brennende Empfindungen u. s. w.) stellen sich nur ausnahmsweise in dem erkrankten Finger ein. Das die geschilderte Motilitätsstörung sich bei den verschiedensten Hantirungen in sehr peinlicher Weise geltend macht, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Bei eingehender objectiver Untersuchung des erkrankten Fingers findet man in dem Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx, in welchem die Functionsstörung ihren Sitz hat, keinerlei krankhafte Veränderung; dagegen zeigt sich fast regelmässig eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit an einer umschriebenen Stelle der Volarfläche des correspondirenden Metacarpophalangealgelenkes. Hier fühlt man ulnarwärts von der Sehne einen harten, etwa linsengrossen, auf der Unterlage unbeweglich aufsitzenden Körper, der auf Druck ganz besonders empfindlich erscheint. Menzel hat sich aus Leichenuntersuchungen überzeugt, dass dieser härtliche, unbewegliche Körper an der Seite der Sehne dem einen der freien Enden der knöchernen Halbrinne der ersten Daumenphalanx, in welcher die Sehne verläuft, entsprach. Auch Hahn giebt an, dass in seinem Falle von doppelseitiger Erkrankung des Ringfingers die Untersuchung längs desselben erst schmerzhaft wurde, wenn man an die Beugesehne am Metacarpophalangealgelenke gelangte, wo sich ulnarwärts beiderseits ein auf Druck sehr empfindlicher, etwa erbsengrosser, härtlicher Vorsprung bemerklich machte. Wenngleich alle Autoren das Vorhandensein dieses kleinen Knotens constatiren, so gehen jedoch ihre Ansichten über die Natur desselben auseinander. Nélaton fand in seinem Falle in der Höhe des Metacarpophalangealgelenkes einen knorpelharten Körper in der Flexorenscheide, welcher verschiebbar war, während der Beuge- und Streckbewegung plötzlich still stehen blieb und bei fortdauernder Anstrengung eine brüske Bewegung machte, als ob er über ein Hinderniss glitte. Nélaton glaubte, dass dieser Körper die Ursache des Leidens sei und schlug demgemäss vor, ihn in einem ähnlichen Falle zu exstirpiren. Busch konnte in zwei von ihm beobachteten Fällen weder am Gelenk, noch an den Sehnenscheiden eine Abnormität auffinden. Die Ansicht von Pitha, dass sich die eigenthümliche Affection am besten durch die Annahme kleiner freier Gelenkkörperchen erkläre, darf nur insoweit für den einen oder den anderen Fall Geltung beanspruchen, als bisweilen kleine freie Körper in der Sehnen- oder Gelenksynovialis ähnliche Symptome herbeiführen können, wenn sie, wie Vogt treffend bemerkt, eine, wenn auch lockere, doch an bestimmter Stelle befindliche Befestigung besitzen. Ohne diese könnte ja die Hemmung nicht eine so präcise und typische sein, wie dies beim schnellenden Finger der Fall ist. Nachdem bereits Hyrtl aus theoretischen Erwägungen sich dahin ausgesprochen hatte, dass nur eine umschriebene Verdickung der Sehne des einen oder anderen langen Fingerbeugers, mit gleichzeitiger, auf eine bestimmte Stelle beschränkter Verengerung der Sehnenscheide, das Hinderniss abgeben könne, ist späterhin von Menzel die Richtigkeit dieser Ansicht experimentell dargethan worden.

Menzel ist es gelungen, durch Versuche an der Leiche das Wesen der »schnellenden Finger« aufzuklären. Er suchte künstlich schnellende Finger herzustellen und legte sich zuerst die Frage vor, ob eine circumscripte Verdickung der Sehne, ein Sehnentumor, für sich allein genügend sei, einen schnellenden Finger zu erzeugen. Die Sehne des tiefliegenden Fingerbeugers wurde an einer ganz kleinen Stelle, entsprechend der zweiten Phalanx, blossgelegt, hervorgeholt und mit einem Faden fest umschnürt. Diese mehrfache Fadentour mit dem entsprechenden Knoten bildete einen kleinen circumscripten Sehnentumor. Hierauf wurde die Sehne in ihre Scheide versenkt und theils durch directes Beugen der Finger, theils durch Anziehen der entsprechenden, über dem Handgelenke blossgelegten Sehne, Bewegungen vorgenommen. Die so erzielten Fingerbewegungen waren zwar weniger glatt, doch war von einem Schnellen nichts zu bemerken.

Das Schnellen trat bei vorhandenem Sehnentumor in höchst charakteristischer Weise erst ein, wenn man den Widerstand der Scheide an einer passend gewählten Stelle erheblich vermehrte oder verminderte. Zu dem ersteren Zwecke wurde eine künstliche Scheidenenge durch feste Unterbindung der umstochenen Scheide sammt der eingeschlossenen Sehne erzeugt. Nun ging die Bewegung des Fingers glatt vor sich, bis der Sehnentumor an die Scheidenenge anlangte: da auf einmal stockte die Bewegung; verstärkte man aber um etwas die bewegende Kraft, so schnellte der Finger ganz plötzlich unter leichtem Knacken in die intendirte Stellung über. Hierbei hat man ganz das Gefühl, als ob das Schnellen in einem Fingergelenk (meistens dem letzten Interphalangealgelenk) stattfände. Ebenso konnte mit

Leichtigkeit das Schnellen erzeugt werden, wenn man durch Abtragung eines Stückchens der Scheide ihren Widerstand aufhob. Wenn der Sehnentumor relativ stark ist, so gehört eine etwas grössere Kraft dazu, um den Knoten durch die Scheide durchzuwinden. Hört nur ihr Widerstand plötzlich auf, so schnellt der entfesselte Sehnentumor mit einem Ruck eine Strecke weit hinaus, während man bei der Betastung des Fingers ganz den Eindruck gewinnt, als ob dieses Zuschnappen im Interphalangealgelenk vor sich ginge. — Menzel versuchte auch die Nélaton'sche Annahme, dass die Erscheinung des Schnellens durch Sehnenscheidenkörper (analog den Gelenkmäusen) bedingt sei, experimentell zu prüfen. Er führte durch kleine Einschnitte fremde Körper, wie Hirse-, Hanf- und Reiskörner, in die Sehnenscheiden ein und schob sie mit einer Sonde eine Strecke weit in die Scheide hinein. Diese Körper schlüpften mit Vorliebe an die beiden Seiten der Sehne, bewegten sich aber in der Regel nur ganz unbedeutend oder gar nicht mit. Nie entstand dabei das Phänomen des Schnellens. — Aus den genannten Versuchen zog Menzel mit Recht folgende Schlüsse:

1. Das Schnellen der Finger dürfte wohl fast immer durch eine Affection der Sehnenscheide bedingt sein; der Untersuchende hat jedoch stets den Eindruck, als wenn das Schnellen in einem Fingergelenk vor sich ginge.

2. Weder ein circumscripter Sehnentumor allein, ohne Scheidenenge, noch eine Scheidenenge ohne Sehnentumor, genügen zum Hervorrufen des Schnellens. Hierzu sind vielmehr beide Bedingungen gleichzeitig nothwendig.

3. Das Schnellen kommt auch zustande, wenn bei vorhandenem Sehnentumor die Scheide an einer entsprechenden Stelle eingerissen ist.

4. Freie Sehnenkörper bedingen nicht das Schnellen, selbst dann nicht, wenn eine gleichzeitige Verengerung der Scheide besteht, es müsste denn der Sehnenkörper gar nicht frei, sondern innig mit der Sehne selbst zusammenhängen, wo er dann einem circumscripten Sehnentumor gleichwerthig wäre.

Menzel spricht schliesslich die Meinung aus, dass gerade das Metacarpophalangealgelenk einerseits wegen der Tiefe der knöchernen Rinne, in welcher die Sehne verläuft, andererseits wegen des queren, deutlich vorspringenden Wulstes, welches der Ansatz der Gelenkkapsel hier zwischen den Enden der knöchernen Rinne bildet, für das Zustandekommen von Verengerungen der Sehnenscheiden an den Finger besonders geeignet sein dürfte.

Eine besondere örtliche Prädisposition für das Zustandekommen von Hemmungen ist nach Roser auch durch den Durchtritt des Flexor profundus durch den Sublimis an dieser Stelle gegeben. Dieser Voraussetzung entspricht ein neuerdings von Bum mitgetheilter Fall, welcher ein eigenthümliches Phänomen darbot. Das aus einem derben Knötchen bestehende, in der Gabelung des Sublimis eingezwängte Hinderniss liess sich nämlich durch directen, wie auf das mechanische Springwerk eines Urdeckels ausgeübten Druck nicht entfernen; erst die durch Zug gegen die Peripherie erfolgende Verschiebung des Knötchens in die grössere Divergenz der Sublimisschenkel gestattete die prompte Beugung. Aehnlicher Art scheint ein Fall von Leisrink gewesen zu sein, in welchem auf operativem Wege (vergl. unten) Heilung erhalten wurde. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass der Erscheinung des schnellenden Fingers eine mechanische Behinderung zugrunde liegt. In der Mehrzahl der Fälle kommt diese wohl durch Entzündungsproducte zustande, so dass es sich im wesentlichen um eine circumscripte, chronische Tendovaginitis handelt. Eine von Berger's Kranken bot in deutlichster Weise das für die Sehnenscheidenentzündung pathognostische, eigenthümliche Reibegeräusch an der Volarfläche des entsprechenden Metacarpophalangealgelenkes dar. In einem Falle von Vogt war der wiederholt erwähnte linsengrosse Knoten an der Grundphalanx des betreffenden Fingers nicht durch eine chronische Entzündung zustande gekommen, sondern plötzlich nach einem Trauma (intrafibrilläres Blutextravasat oder fibrillärer Sehnenriss). Nach demselben Autor sind vielleicht gar nicht so selten »Sehnenknoten« die Veranlassung des Leidens, die entweder kleinste Ganglien oder als wirklicher Sehnencallus aufzufassen sind. In seltenen Fällen wäre auch an Sehnengummata zu denken, die meist in umschriebener Form als Knotenbildung auftreten. Blum spricht sich — auf Grund eigener anatomischer und experimenteller Untersuchungen — dahin aus, dass die Krankheit als das Resultat einer plastischen Synovitis zu betrachten sei; die Natur der Hemmung ist nach ihm durch das centrale Ende der fibrösen Flexorenscheide hervorgebracht. Eine besondere Dispo-

sition für die Hemmung bietet die Flexorenscheide des Daumens dar, wegen der hier durch die Ossa sesamoidea beengten Passage.

Von 33 bekannt gewordenen Beobachtungen betreffen 19 männliche, 14 weibliche Individuen; fast alle Kranken waren erwachsen, mit Ausnahme eines von BERGER mitgetheilten Falles, der ein $5^{1}/_{2}$jähriges Mädchen betraf, und eines letzthin mitgetheilten Falles von KONETSCHKE, in dem das Leiden — bei einem Knaben — angeboren, an den beiderseitigen Mittelfingern beobachtet wurde. Was die Betheiligung der einzelnen Finger betrifft, so ergiebt sich aus obigen 33 Fällen nachfolgende Statistik: Daumen 13mal, Zeigefinger 2mal, Mittelfinger 8mal, Ringfinger 14mal, kleiner Finger 6mal.

In einigen Fällen fand sich die eigenthümliche Erscheinung gleichzeitig an mehreren Fingern, sei es derselben Hand oder beider Hände, und zwar waren in 3 Fällen gleichzeitig zwei Finger derselben Hand, in 5 Fällen je ein Finger beider Hände (4mal Ringfinger, 1mal Mittelfinger), in 3 Fällen mehrere Finger beider Hände in Mitleidenschaft gezogen. Die Finger der rechten Hand werden nicht wesentlich häufiger befallen als die der linken.

Als Ursachen der Erkrankung scheinen bald rheumatische Schädlichkeiten, bald traumatische Einwirkungen zugrunde zu liegen. Anstrengende Beschäftigungen scheinen eine gewisse Prädisposition zu geben. Einer meiner Patienten, ein 23jähriger Jurist, Cellospieler, führte das Auftreten der Bewegungsstörung an beiden Ringfingern, namentlich links, auf den Umstand zurück, dass er als Einjährig-Freiwilliger das Gewehr tragen musste, dessen Kolben mit seinem blechernen Rande gerade in der Gegend der volaren Ringfingerfurche aufruhte. Die ersten Anzeichen des Leidens wurden nach etwa vierteljähriger Dienstleistung an der linken Hand bemerkt, mit welcher die Waffe gewöhnlich getragen wurde, während die rechte dazu nur ausnahmsweise benutzt wurde. Bei einem anderen Patienten von mir (50jähriger Schriftsetzer, bilateral symmetrische Betheiligung beider Daumen und kleinen Finger) waren professionelle Schädlichkeiten — Blei — nicht ganz ausgeschlossen. In einem dritten Falle (19jähriges Mädchen, Affection beider Ringfinger, besonders links) liess sich angestrengte Beschäftigung mit Handarbeiten als Ursache betrachten.

Die Diagnose des »schnellenden Fingers« ergiebt sich von selbst, da die Bewegungsstörung so besonders geartet und so verschieden von allen anderen Formen der Motilitätsbehinderung ist, dass sie niemals verkannt werden kann. Für die genauere Bestimmung der in dem einzelnen Falle zugrunde liegenden Ursache werden die anamnestischen Angaben über die Entwicklung des Leidens von Wichtigkeit sein. Von einer Gelenkmaus wird sich die Affection dadurch unterscheiden, dass die Bewegungsstörung im ersteren Falle durchaus nicht immer in ein und demselben Stadium der Bewegung in so typischer Weise eintritt. Oben jedoch wurde bereits hervorgehoben, dass dies wohl der Fall sein kann, wenn der Gelenkkörper eine gewisse intraarticuläre Befestigung darbietet.

Die Prognose ist relativ günstig. Bei geeigneter Behandlung verschwand die Erscheinung nach einigen Wochen oder Monaten; in einzelnen Fällen jedoch erwies sich das Uebel als unheilbar. Uebrigens ist je nach Stand und Beschäftigung der Patienten selbstverständlich auch der Grad der durch das Leiden hervorgebrachten Belästigung sehr verschieden. In manchen Fällen werden selbst geringfügige Residuen noch als äusserst störend empfunden, während in anderen Fällen selbst ein höherer Grad des Leidens fast unbemerkt bleibt. Für den Militärdienst bewirkt das Leiden eine Dienstunfähigkeit, die aber wegen der Heilbarkeit oft nur eine zeitweise zu sein braucht (SCHWARZE).

Für die Behandlung empfehlen sich warme Localbäder, Massage, Elektricität, Tinct. Jodi. Während BUSCH, HAHN u. a. in ihren zur Heilung

gelangten Fällen andauernde Ruhe des Gliedes beobachten liessen, empfahl VOGT methodische Bewegung. In den von mir länger behandelten 3 Fällen zeigte sich eine Combination von prolongirten warmen Handbädern mit Massage und Elektricität am meisten erfolgreich. Die (meist ziemlich schmerzhafte) Ausführung der Massage geschieht mittels Effleurage und Klopfungen an den fühlbaren Volarknoten, sowie im Verlaufe der entsprechenden Flexorensehnen der Hohlhand; die Elektrisation theils mit dem constanten Strome (stabile Anodenapplication volar an der Indurationsstelle, während die Kathode entfernt davon entweder am Handrücken oder auf der Volarseite des Handgelenkes, respective Vorderarmes aufgesetzt wird), theils mit Inductionsströmen (mässig starke Faradisation der Flexoren und Extensorenbündel der erkrankten Finger). In besonders schwierigen und hartnäckigen Fällen dürfte auch die Elektrolyse — Galvanopunctur der vom Exsudat oder Sehnencallus herrührenden knötchenartigen Verhärtungen — Anwendung verdienen. Von operativen Eingriffen hat man bei mobilen Knötchen die Excision (NÉLATON-NOTTA), in anderen Fällen die subcutane Durchtrennung oder Freilegung durch Incision und partielle Lösung (P. VOGT) in Vorschlag gebracht: Verfahren, deren radicale Wirksamkeit freilich noch wenig erprobt ist. LEISRINK fand in einem Falle bei Incision der Sehnenscheide eine ziemliche Menge klarer Flüssigkeit und nach Entleerung derselben in der Theilungsstelle des Flexor sublimis ein der Sehne des tiefen Fingerbeugers angehöriges erbsengrosses, pilzförmiges Knötchen. Durchschneidung der Sehne und Sehnennaht bewirkten in diesem Falle völlige Heilung.

Literatur: NOTTA (NÉLATON), Arch. gén. de méd. 1850, XXIV, pag. 142; NÉLATON, Path. ext. 1858. — BUSCH, Lehrb. der Chir. 1864, II, pag. 143. — HUGUIER, Arch. gén. de méd. 1873, pag. 577. — HAHN, Allg. med. Central-Ztg. 1874, Nr. 12. — MENZEL, Centralbl. f. Chir. 1874. — ANNANDALE, Malformations of the fingers, pag. 249. — BERGER, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1875, Nr. 7 und 8. — FIEBER, Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 7; Wiener med. Blätter. 1880, Nr. 14—17. — P. VOGT, Die chirurgischen Krankheiten der oberen Extremitäten, aus BILLROTH und LÜCKE's Deutscher Chirurgie. 1881, Lief. 64, pag. 104. — BLUM, Arch. gén. de méd. 1882, pag. 513. — LEISRINK, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 48. — BERNHARDT, Centralbl. f. Nervenhk. 1884, Nr. 5. — REHN, Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 6. — STEINTHAL, Ebenda. 1886, Nr. 29. — EULENBURG, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 1. — BERNHARDT, Ebenda. Nr. 4. — KURZ, Centralbl. f. Chir. 1887, Nr. 6. — BUM, Wiener med. Presse. 1887, Nr. 43, 44. — KONETSCHKE, Ebenda. 1888, Nr. 13. — SCHWARZE, Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1891, pag. 658. — NIMIER, Arch. de méd. milit. 1892, XIX, pag. 53.

Eulenburg.

Schnitt. Der Schnitt oder Einschnitt, incisio, ist die kunstgerechte Trennung der Theile mit scharfen Instrumenten, dem Messer oder der Scheere.

A. Der Schnitt mit dem Messer.

Das Messer besteht aus dem Griff (Heft, Stiel) und der Klinge, beide sind beweglich oder unbeweglich miteinander verbunden, und das Messer wird je nachdem Bistouri oder Scalpell genannt. Die Form der Klinge ist bei beiden die gleiche.

Das Bistouri, dessen Klinge durch ein Scharnier mit den Schalen des Griffes verbunden und zum Einschlagen in dieselben eingerichtet ist, lässt sich besser mitführen als das Scalpell und stellt aus diesem Grunde einen wesentlichen Bestandtheil der Ausrüstung unserer Verbandtaschen dar.

Die Schalen der älteren Bistouris bestehen aus Horn, Schildpatt, Elfenbein oder Hartgummi; sie sind vorn und hinten offen und dürfen mit der Klinge nicht nach Art der Taschenmesser durch eine Stahlfeder verbunden sein, weil diese Einrichtung die Klinge nicht mit Sicherheit vor Beschädigung schützt und nicht diejenige Sauberkeit ermöglicht, welche zum chirurgischen Gebrauch unerlässlich ist. Andererseits war es durchaus nothwendig, die Klinge, namentlich bei geöffnetem Messer, festzustellen, wozu bei den älteren Bistouris ein über den Schalen verschiebbarer Ring diente, der sich soweit nach vorn bringen liess, dass er den an den Rücken der Schalen sich anlehnenden Schweif der Klinge umfasste. Die früher allgemein gebräuchliche Art des Feststellens ist die von CHARRIÈRE angegebene: im Fersentheil (Talon) der Klinge sind vorn zwei Einschnitte angebracht, von denen der eine nach *der Spitze*, der andere nach dem Schweif der Klinge hinschaut. Zum Eingreifen in diese

Ausschnitte ist ein zwischen den beiden Blättern des Griffes quer verlaufender Stift bestimmt, welcher sich in einem kleinen Längsspalt auf- und abbewegen lässt. Bei geschlossenem, ebenso wie bei geöffnetem Messer wird durch Vorschieben des mit jenem Stift verbundenen Knopfes die Klinge festgestellt, durch Rückwärtsschieben desselben freigegeben.

Der solide Griff des Scalpells ist bei den älteren Instrumenten meist platt oder von quadratischem Durchschnitt, er besteht aus Ebenholz oder Elfenbein und endet bisweilen meisselförmig ziemlich scharf, so dass er gelegentlich zum Auseinanderschieben locker verbundener Gewebstheile benutzt werden kann. Der Fersentheil der Klinge pflegt in eine schmale Platte auszulaufen, die in einen entsprechenden Spalt des Griffes eingefügt und darin mit Nieten befestigt wird.

Die Schneide der 2—5 Cm. langen Klinge ist convex oder gerade, der Rücken stumpf, mehr oder weniger convex, seltener gerade; die Spitze ist scharf oder abgestumpft (geknöpft). Andere Messerformen gehören nicht hierher.

Um Platz zu sparen, vereinigen die Doppelbistouri zwei verschieden gestaltete Klingen an einem Heft, so zwar, dass an jedem Ende desselben eine Klinge angebracht ist, die beide nach entgegengesetzter Seite hin eingeschlagen werden.

Die seither im Gebrauch gewesenen Scalpelle und Bistouris mit ihren Rauhigkeiten, Rissen und Spalten machten es bei aller Sorgfalt unmöglich, sie mit Sicherheit zu reinigen, d. h. keimfrei zu machen. Man bemühte sich daher auch die Messer im Sinne der Antiseptik zu ändern. Bei ihnen wie bei allen chirurgischen Instrumenten kam es darauf an, sie möglichst einfach zu gestalten, alle winkeligen Vertiefungen, alle feinen Spalten und blinden Enden zu meiden, ihnen glatte, abgerundete Flächen zu geben und, wo es anging, sie aus einem Stücke herzustellen. Nachdem Mac Ewen, Esmarch und Neuber mit den Vollheften den Anfang gemacht, haben sich auch andere, Chirurgen und Instrumentenmacher, an diesen Bestrebungen betheiligt. Und so werden die Messer aus einem Stück, und zwar aus Stahl hergestellt und meist vernickelt. Die Hefte haben an ihren Seitenflächen Längshohlrinnen, die ebenso das sichere Halten des Instrumentes wie eine Gewichtsverringerung desselben bedingen. Bei den nicht aus einem Stücke gefertigten Scalpells muss die Klinge hart in das stählerne Heft eingelöthet werden.

Fig. 1.



Fig. 1 *c* stellt ein aseptisches Scalpell nach Gutsch dar; *a* und *b* ein spitzes und ein geknöpftes Messer, wie sie Schwalbe in Petersburg liefert.

Das vom Scapell Gesagte gilt in noch höherem Masse vom Bistouri. Ein nach Art der Taschenmesser zusammenklappbares Instrument gestattet eine genügende Desinfection überhaupt nicht, und ebensowenig lässt sich der Raum zwischen den Schalen mechanisch mit Sicherheit reinigen oder trocknen. Man gab zunächst auch dem Bistouri metallene Schalen und richtete dann das Ganze so ein, dass einerseits die beiden Schalen des Griffes leicht auseinandergenommen und ebenso wieder zusammengesetzt werden konnten. Der Stoff, aus dem das Instrument gefertigt wird, und die Zerlegbarkeit in seine Theile müsste eine gründliche mechanische Säuberung, eine sichere Desinfection, genügendes Trockenreiben gewähren. Gelang es nun noch, den Griff so einzurichten, dass er das Einsetzen verschiedener Klingen gestattete, ohne den festen Sitz der Klinge zu beeinträchtigen, dann konnte das Scalpell durch das Bistouri ersetzt werden.

Aerzte und Instrumentenmacher haben sich bemüht, diese Aufgabe in überaus mannigfacher und in mehr oder weniger vollkommener Weise zu lösen, und so gross ist die Zahl der »aseptischen« Bistouris, dass eine Beschreibung aller unmöglich ist. Einige Beispiele mögen genügen.

Bei dem von GUTSCH angegebenen Bistouri (Fig. 2) ist das metallene Heft für jede Klinge verwendbar. Die mit Längshohlrinnen versehenen Schalen sind an ihrem hinteren Ende wie die Scheren und Zangen durch den abgerundeten Zapfenverschluss verbunden und daher leicht auseinander zu nehmen. Oeffnung und Schliessung der Klinge erfolgt durch einen Schieber. Die Zerlegung des Instrumentes in seine Theile ist nur möglich bei rechtwinkeliger Stellung der Klinge und ganz nach vorn gerücktem Schieber.

Bei dem SCHMIDT'schen Bistouri besteht der Griff aus zwei gleichen Schalen, in denen sich je an einem Ende ein knopflochähnlicher Schlitz befindet, während das entgegengesetzte Ende mit einem cylindrischen, oben eingefeilten Stift versehen ist. Die Zusammenstellung der beiden Schalen mit zwei Klingen erfolgt, indem man auf je eine derselben eine Klinge setzt

Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.



(Fig. 3), dann die Schalen so aufeinander legt, dass die Stifte, welche die Klingen tragen, durch die Rundung der Schlitze treten und nun die Schalen in der Längsrichtung so vorschiebt, bis die Stifte in dem engeren Theile der Schlitze eingetreten sind. Schliesst man nach erfolgter Zusammenstellung eine der beiden Klingen, so kann das Bistouri nicht zerlegt werden, also auch nicht auseinanderfallen. Die Klingen sind festgestellt, wenn die Schalen sich vollständig decken.

Bei dem Bistouri von JETTER und SCHEERER geschieht das Zusammenhalten von Schalen und Klingen ebenfalls durch Schieber (Fig. 4); die Bistouris sind ein- oder zweiklingig, haben einen oder zwei Schieber. Die Klingen können einzeln, unabhängig voneinander festgestellt werden; man kann die Klingen nach Belieben austauschen und durch andere ersetzen; man kann im Bedarfsfalle neue Klingen beziehen und sie ohneweiters in den Griff einsetzen.

Haltung des Messers.

Seit langer Zeit hat man für die Schnittführung bestimmte Stellungen und Haltungen des Messers vorgeschrieben, von denen die wichtigsten folgende sind:

1. Die Schreibfederhaltung (Fig. 5). Der Daumen liegt an der einen, der Mittelfinger an der anderen Seite des oberen Griffendes, der Zeigefinger auf dem Rücken der Klinge; der vierte und fünfte Finger wird eingeschlagen oder zur Stütze für die Hand verwendet.

In dieser Stellung kommt das Schneiden lediglich durch Beugung der Finger und Hand bei unbewegtem Arm zustande; sie ist weitaus die üblichste und überall da am Platze, wo es bei der Messerführung weniger auf grosse Kraftentfaltung als auf Genauigkeit ankommt.

2. Die Tischmesserhaltung (Fig. 6). Der Griff des Messers ist ganz von der Hand umschlossen; das untere Ende des Griffes lehnt sich an den Daumenballen und die Fläche der Hohlhand an; der Daumen liegt an der einen Seite des oberen Griffendes, der Zeigefinger auf dem Rücken der Klinge, die übrigen Finger halten den Griff in der Hohlhand fest. Diese Haltung gleicht der des Troicars und gestattet eine sehr bedeutende Kraftäusserung.

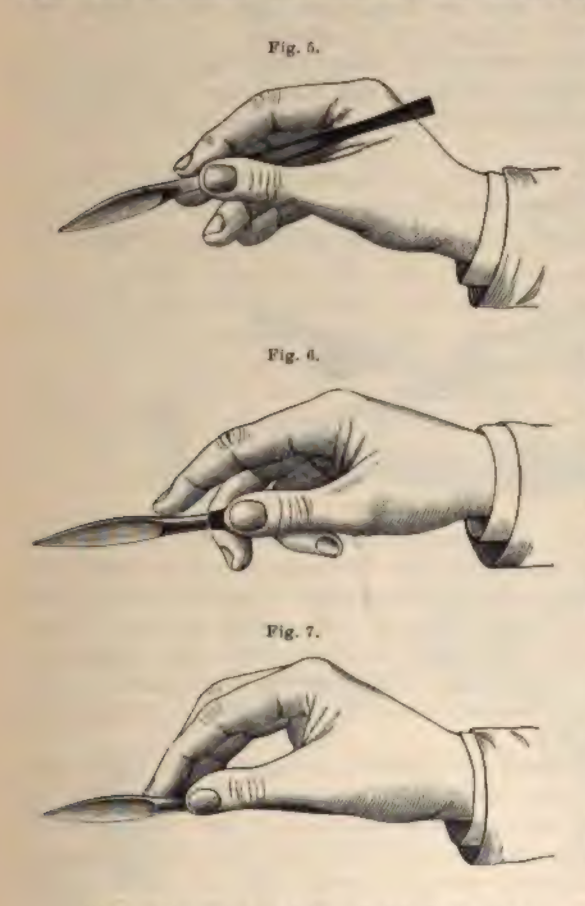


Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

3. Die Geigenbogenhaltung (Fig. 7). Der Daumen kommt auf die eine, die übrigen Finger auf die andere Seite des Griffes zu liegen, da, wo er sich mit der Klinge verbindet. Einige Chirurgen geben an, dass der Zeigefinger nicht mit dem 3., 4. und 5. zusammen an der Seite des Heftes, sondern auf dem Rücken der Klinge liegen müsse (Blasius, Fischer).

Bei dieser Haltung, welche besonders für oberflächliche und langgezogene Schnitte empfohlen wird, geschieht das Schneiden durch Fortbewegung des Armes im Schulter- und Ellenbogengelenke.

Viele Chirurgen haben sich mit diesen drei Positionen nicht begnügt, sondern denselben noch einige andere hinzugefügt, welche sich von jenen wesentlich dadurch unterscheiden, ob die Schneide des Messers nach oben oder unten gekehrt, ob die Spitze des Messers vom Operateur weg oder nach demselben hin gerichtet ist.

Allgemeine Regeln zur Ausführung des Schnittes.

Die einfachen Schnitte geschehen von aussen nach innen, oder umgekehrt von innen nach aussen; selbstverständlich unter Beobachtung der antiseptischen Vorschriften. Die Haut wird, wenn nöthig, rasirt.

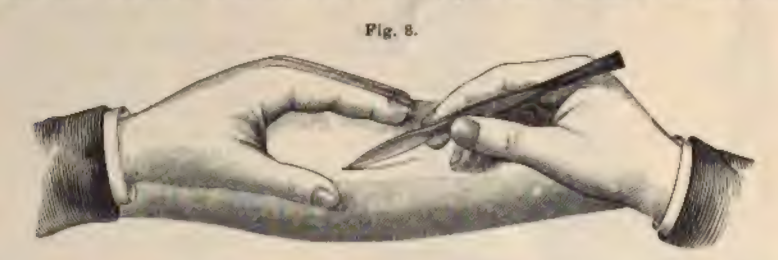
I. Schnitte von aussen nach innen.

a) Bei Schnitten von aussen nach innen ohne Faltenbildung (Fig. 8) gilt es, die zu durchtrennende Haut anzuspannen in der die Schnittlinie rechtwinkelig kreuzenden oder in entgegengesetzter Richtung derselben. Zu diesem Behufe setzt man den Kleinfingerrand der linken Hand am Anfang der Schnittlinie quer, Daumen und Zeigefinger seitlich derselben auf und ist so imstande, die beabsichtigte Spannung nach den Seiten und der Länge hin gleichzeitig auszuführen. Meist begnügt man sich mit der seitlichen Spannung allein. Bei grösseren Schnitten übt der Operateur mit flach aufgelegter Hand den Zug an der einen und ein Gehilfe in derselben Weise an der anderen Seite aus. In einzelnen Fällen kann diese Aufgabe auch dem Gehilfen allein zufallen. An Theilen mit geringem Umfange, wie an einzelnen Stellen der Gliedmassen und am Scrotum fasst der Operateur von der dem Schnitt gegenüberliegenden Seite aus die Weichtheile mit voller Hand und kann so eine sehr wirkungsvolle Anspannung ausüben.

Als Unterstützung dient eine zweckentsprechende Stellung des kranken Theiles; so wird man bei Incisionen am Halse den Kopf nach der entgegengesetzten Seite neigen, bei Schnitten an der Beugeseite von Hand und Finger dieselben strecken lassen u. s. f.

Liegen besondere Gründe nicht vor, so folgen im allgemeinen die Incisionen der Längsachse des Gliedes, dem Laufe der oberflächlichen Muskeln, der grösseren Gefässe und Nerven; sie folgen im Gesicht, an Händen und

Fig. 8.



Füssen den natürlichen Falten, um entstellende Narben und Zerrung der Wunde durch Muskelcontractur zu vermeiden. Die anatomischen Kenntnisse sollen uns schützen vor unbeabsichtigter Verletzung wichtiger Theile. Das Messer sei möglichst scharf und glatt; denn je mehr dieses der Fall, um so weniger schmerzhaft der Schnitt. Nie darf die Haut durch das Anspannen verschoben werden, weil sonst das Messer beim tieferen Eindringen das erstrebte Ziel verfehlen könnte, jedenfalls aber die Erreichung desselben erschwert würde.

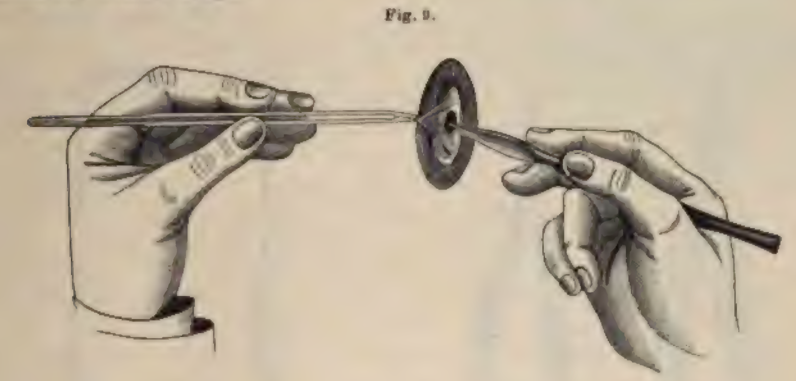
Der Schnitt soll in der Regel vom Anfang bis zum Ende die gleiche Tiefe haben; er beginnt daher mit einem Stich, indem das rechtwinkelig zur Oberfläche aufgesetzte Messer (Schreibfederhaltung) bis zur erforderlichen Tiefe eingestossen wird. Der Schnitt selbst vollzieht sich bei gleichmässigem Fortbewegen des geneigten Messers vielmehr durch Zug als durch Druck und endet, wie er angefangen, mit dem Erheben des Messers zum rechten Winkel.

Erscheint es wegen der Nähe wichtiger Theile räthlicher, nicht mit dem Stich zu beginnen, dann vollführt man den Schnitt vom Anfang bis zum Ende mit geneigtem Messer und die Wunde stellt somit den Abschnitt eines Kreises dar, welcher von beiden Enden her zur Mitte hin sich vertieft.

Stets muss der Schnitt mit einem Zuge in ganzer Länge geschehen; wiederholtes Ansetzen des Messers, so dass womöglich Winkel und Ränder der Wunde mehrfach angeschnitten werden, ist fehlerhaft. Sind wichtige Theile mit Sicherheit nicht zu verletzen, so dringt der Schnitt gleichzeitig

bis] zur beabsichtigten Tiefe. Erscheint es zweckmässiger, so dringt man in der Richtung des Hautschnittes mit wiederholten Zügen, Schicht um Schicht, allmählich vor, durchtrennt zuerst die Haut, dann die Fascie u. s. f., während die bereits durchschnittenen Theile mit den Fingern oder durch Haken auseinandergehalten werden. Alle Schnitte geschehen in möglichst langen Zügen, weil sie weniger schmerzen und eine glattere Wunde haben als mehrere kurze Züge.

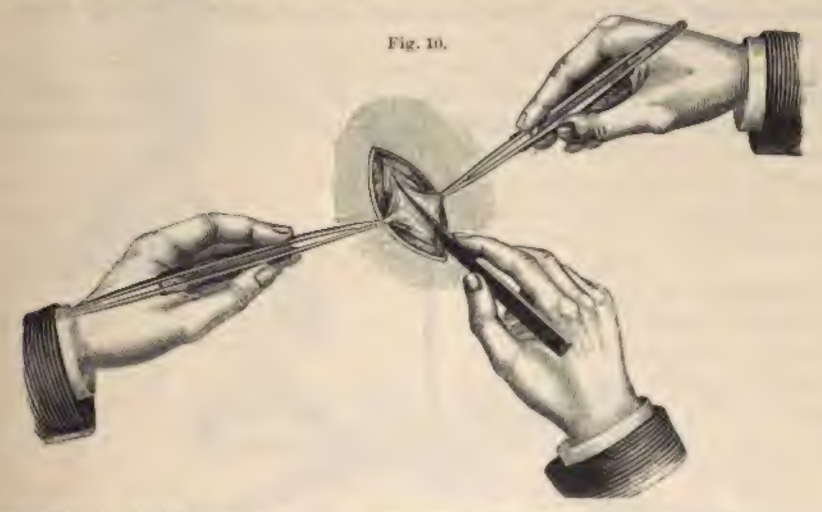
Fig. 9.



Da, wo mit besonderer Vorsicht zu Werke gegangen werden soll, erhebt man mit einer Pincette das Bindegewebe zu einem Kegel und durchschneidet denselben unterhalb seiner Spitze mit seitwärts geneigter Klinge (Fig. 9) oder spaltet dasselbe über der eingeführten Hohlsonde.

Das v. Langenbeck'sche Verfahren (Fig. 10), die oberste Zellgewebsschicht zu beiden Seiten der Schnittlinie mit je einer Pincette zu fassen, emporzuheben und zwischen denselben zu durchschneiden, gewährt eine noch

Fig. 10.

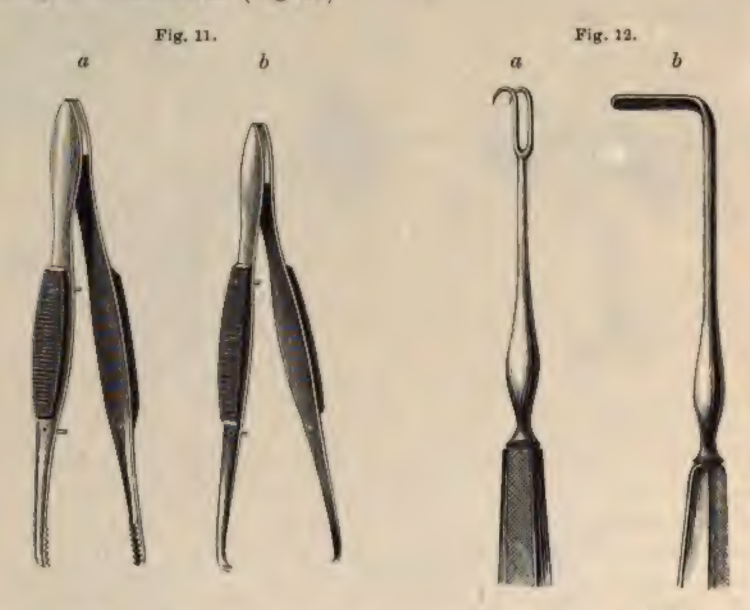


grössere Sicherheit, weil es ein einseitiges Vorziehen der Gewebe vermeidet, es erfordert aber einen Assistenten.

Zum Fassen der Gewebe dienen für gewöhnlich federnde Pincetten, von denen man eine anatomische und eine chirurgische unterscheidet. Bei der letzteren (Fig. 11 *a*) endet der eine Arm mit spitzen Haken, der in einen entsprechenden Schlitz des anderen Armes eingreift. Bei der ersten (Fig. 11 *b*) sind die Innenflächen der Armenden gerifft. Die anatomische Pincette fasst weniger sicher als die chirurgische, aber man läuft mit ihr nicht Gefahr,

zu verletzen und deshalb findet sie vorzugsweise Verwendung in der Nähe von Nerven und Gefässen (Unterbindung). Zur sicheren Reinigung muss das nach der Vernickelung unsichtbar vernietete Verbindungsstück der Pincettenarme sattelförmig abgerundet sein (Gutsch). Zum Auseinanderhalten der Wundränder beim Schneiden in der Tiefe dienen, je nach Bedarf, scharfe oder stumpfe Wundhaken (Fig. 12).

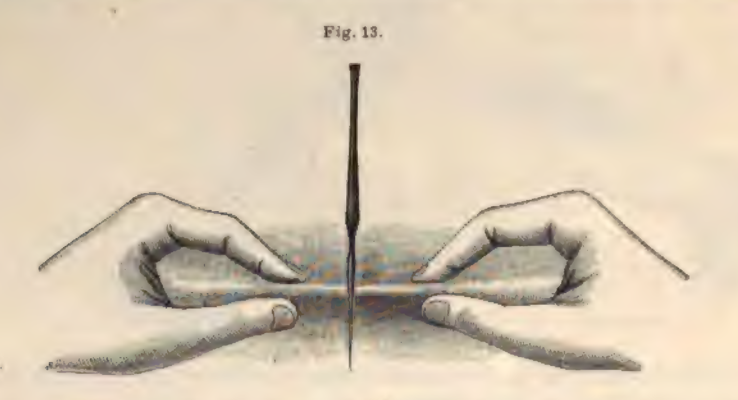
Fig. 11. Fig. 12.



Sehr häufig gelingt es, sich nach Durchschneidung der Haut mit einer Kornzange oder einem anderen stumpfen Instrumente den Weg durch die Weichtheile zu suchen.

b) Beim Einschneiden mit Faltenbildung (Fig. 13) erheben Daumen und Zeigefinger beider Hände die Haut so zur Falte, dass der Schnitt die Mitte derselben rechtwinkelig trifft und die Höhe der Falte die Hälfte der

Fig. 13.



Schnittlänge beträgt. Ist das in Richtigkeit, dann übergiebt man das mit der rechten Hand gefasste Ende der Falte einem Gehilfen, oder man kann auch gleich von vornherein die Falte in Gemeinschaft mit dem Gehilfen erheben. Das Messer wird darauf mit dem Anfangstheil der Schneide rechtwinkelig auf die Mitte der Falte gesetzt und diese in einem Zuge durch*schnitten.* Sollte ein Messerzug nicht ausreichend erscheinen, dann setzt man

den Spitzentheil der Klinge zuerst auf und lässt diese denselben Weg zweimal machen.

Das an sich ja bequeme und einfache Verfahren hat den Nachtheil, dass man einen Gehilfen nöthig hat, dass der Hautschnitt leicht von der Linie abweicht, dass es nur ausführbar ist an Stellen mit leicht verschiebbarer dünner Haut. Dasselbe ist sehr geeignet für solche Fälle, bei denen man nur die Haut durchtrennen will, und war daher früher bei der Fontanellenbildung sehr beliebt.

Je nach den gegebenen Verhältnissen können Schnitte von sehr verschiedener Richtung, Gestalt und Zahl erforderlich werden. Ihre Ausführung geschieht nach obigen Regeln. Liegen mehrere Schnitte übereinander, so wird jedesmal der am meisten nach abwärts gelegene zuerst gemacht.

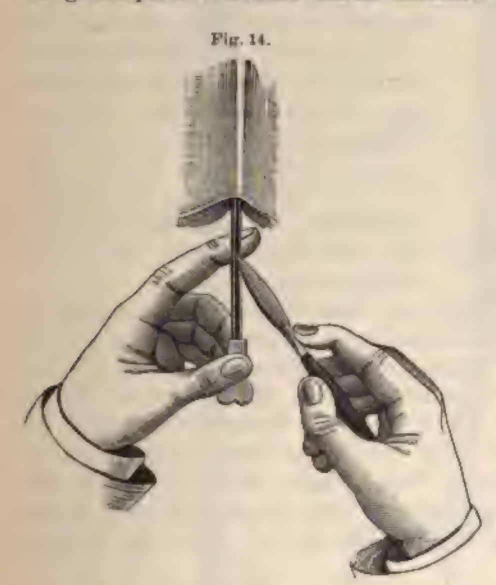
Gerade Schnitte werden zu mannigfachen Formen, wie +, ×, V, Λ, Y zusammengestellt, unter denen der Kreuzschnitt am häufigsten, wie zum Spalten von Furunkeln und Carbunkeln, erfordert wird. Bei ihm wird immer erst ein gerader Schnitt geführt und demnächst die beiden Hälften des Querschnittes, und zwar in der Regel von ihren Endpunkten an zu dem ersten Schnitt hin, um eine Zerrung der Wundränder zu vermeiden.

Die am meisten gebrauchte Form der gebogenen Schnitte ist die elliptische. Diese Schnitte müssen an ihren Enden scharf begrenzt sein, sich genau treffen, ohne sich zu kreuzen; die Messerklinge muss beim Ausführen des Bogenschnittes immer rechtwinkelig zur Haut stehen.

II. Schnitte von innen nach aussen geschehen:

a) Ohne Leitungssonde. Ist eine Oeffnung vorhanden, so führt man ein geknöpftes Bistouri durch dieselbe ein, wendet die Schneide nach oben, senkt den Griff bis zum spitzen Winkel; schiebt das Bistouri nach vorwärts, stellt es am Ende des Schnittes senkrecht und zieht es aus. Ist eine Oeffnung nicht vorhanden, so schafft man eine solche durch Einstossen eines spitzen Bistouri und verfährt wie oben. Dieselben Schnitte lassen sich in umgekehrter Weise mit nach hinten gewendeter Spitze ausführen, wobei der Operateur das Messer gegen sich hin schiebt.

Fig. 14.



Will man eine Hautfalte von innen nach aussen trennen, so sticht man das spitze, mit der Schneide nach oben gewandte Bistouri durch die Basis derselben und zieht es nach oben hin aus.

b) Mit der Leitungssonde (Fig. 14). Durch die bereits vorhandene oder durch Einstich erst gebildete Oeffnung führt man die Hohlsonde so weit ein, bis die Spitze derselben die Grenze des beabsichtigten Schnittes erreicht hat. Ist das geschehen, so setzt man die Spitze des Messers mit der Schneide nach oben in die Rinne der Sonde, schiebt dasselbe bis zur Spitze der Sonde vor und zieht es gleichzeitig mit derselben aus. Auch in umgekehrter Weise kann man verfahren, indem man durch Senken der Platte die Spitze der Sonde mit den sie bedeckenden Weichtheilen scharf hervordrängt, das Messer hier einsticht und bis zur Platte vorschiebt.

Ist die Oeffnung der äusseren Theile gross genug, so giebt man vor der Hohlsonde dem Finger den Vorzug, welcher vor allen Dingen uns die Beschaffenheit der Theile erkennen lässt. Auf dem eingeführten Finger schiebt man ein geknöpftes Bistouri bis nahe an die Spitze desselben flach ein, wendet nun die Schneide nach oben und lässt unter Vorwärtsschieben des Fingers die Theile durchtrennen.

Die Hohl- oder Leitungssonde ist ein 15—18 Cm. langer Stab aus Eisen, Silber oder Neusilber; hat an seinem unteren Ende als Handhabe eine Platte; seine Spitze ist abgestumpft und seine Oberfläche trägt eine von der Platte bis zur Spitze reichende Furche.

B. Der Schnitt mit der Schere.

Die in der kleinen Chirurgie zur Verwendung kommenden Scheren sind gerade — welche gewöhnlich ein stumpfes und ein spitzes Blatt haben — und krumme, welche in der Regel zwei stumpfe Blätter haben. Man fasst die Schere nur mit der rechten Hand, da die linke nicht mit derselben umzugehen versteht. Der Daumen liegt dabei in dem einen, Ring- oder Mittelfinger in dem anderen Ringe; der Zeigefinger erhält seinen Platz am Kreuzungspunkt der Scherenarme (Fig. 15). Gleichgiltig ist, ob der zweite Ring vom dritten oder vierten Finger gehalten wird; mehr kommt auf die Stellung des Zeigefingers an, da derselbe bei der geraden Schere eine gewisse Leitung ausüben und die krumme Schere mit ihrer convexen Fläche gegen den Körper andrücken soll.

Die früher so sehr als schädlich hervorgehobene Eigenschaft der Schere, dass sie lediglich durch Druck wirke und daher gequetschte Wunden hervorbringe, hat sich als unwesentlich herausgestellt; thatsächlich trennt die Schere nicht allein durch Druck, sondern auch durch Zug, und ihre Wunden heilen genau so gut per primam intentionem wie die des Messers. Allerdings muss sie sehr scharf sein; sie muss gut schliessen und ihre Arme dürfen im Schloss nicht wackeln.

Fig. 15.



Die gerade Schere wird im allgemeinen beim Schneiden so angesetzt, dass ihre Flächen senkrecht zur Körperoberfläche stehen, während die der krummen Schere derselben parallel liegen. Immer muss man daran denken, dass die Schere beim Schneiden etwas zurückweicht; damit nun der Schnitt nicht zu kurz ausfällt, muss man die Spitze der Schere etwas über den Endpunkt des Schnittes hinausführen oder, wenn das nicht möglich ist, die Schere beim Zudrücken in angemessener Weise vorwärts drängen. Als ganz besonders werthvoll erweist sich die Schere beim Durchschneiden kleiner Zellgewebstheile und zur Entfernung kleiner Fetzen der Haut, der Muskeln und anderes.

Da die bisher gebräuchliche Verbindung der Scherenarme eine genügende Desinfection unmöglich machte, so mussten auch die Scheren und alle scherenartigen Instrumente (Kornzangen, Gefässklemme etc.) der Antiseptik angepasst werden. Gutsch wählte statt des alten Schlosses den abgerundeten Zapfenverschluss (Fig. 16), der ein leichtes Auseinandernehmen und Reinigen gestattet. Collin erreichte dasselbe dadurch, dass ein Zapfen des männlichen Armes in ein Loch des weiblichen eingreift, während von diesem ein Metallstück ausgeht, welches jenen fingerförmig umfasst (Fig. 17).

Kühne, Sievers und Neumann in Köln haben die beiden Scherenarme mit Bajonnettverschluss durch einen Zapfen verbunden, der durch eine federnde Platte gesichert wird.

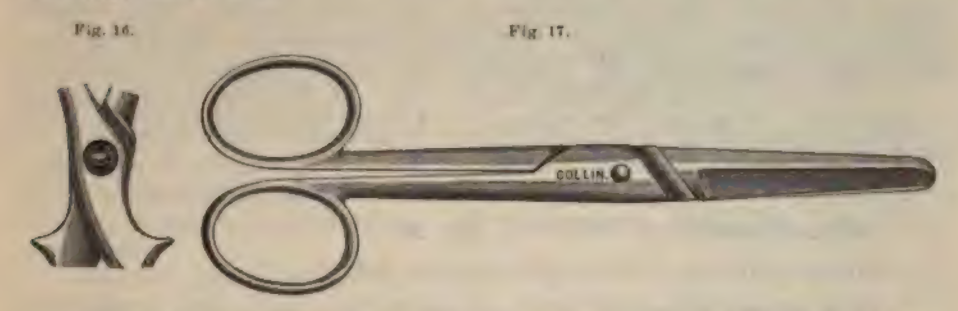
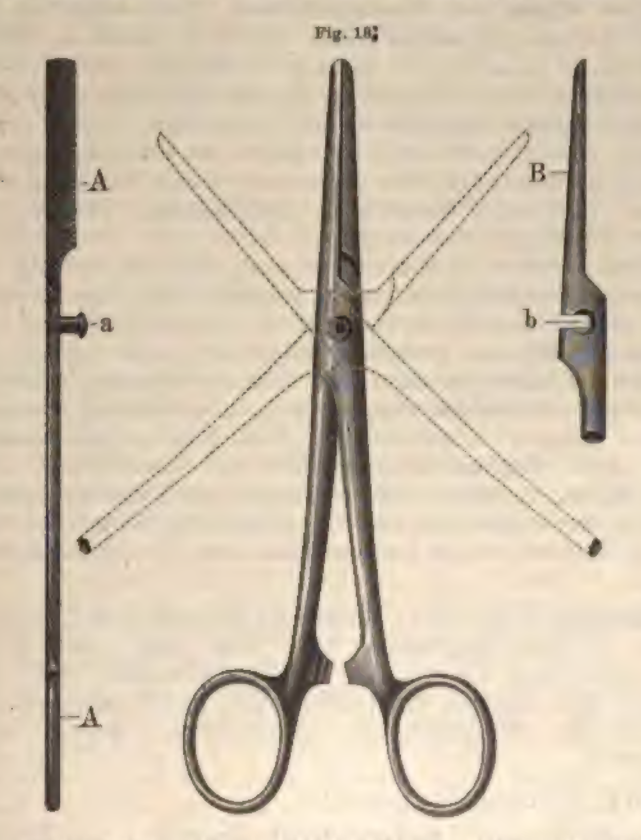


Fig. 16. Fig. 17.

Die Beschaffenheit des von Jetter und Scheerer nach Walcher hergestellten aseptischen Patentverschlusses ist aus nachstehender Beschreibung und Abbildung ersichtlich:

Die männliche Hälfte *(A)* der Schere (oder Klammer) trägt einen festen Stift *(a)*, dessen freies Ende nietkopfartig angestaucht ist. Die weibliche Hälfte hat zur Aufnahme des Stiftes einen Schlitz *(b)*, der an einem Ende

Fig. 18.



kegelförmig erweitert ist, wodurch nach dem Zusammenstellen beider Hälften beim Schliessen des Instrumentes die nietkopfartige Verdickung des Zapfens in die obere konische Erweiterung des Schlitzes eingedrückt und ein Auseinanderfallen oder Auseinandernehmen der beiden Hälften verhindert wird. Beides ist, wie das Zusammenfügen, infolge einer besonderen Einrichtung

nur in einer ganz bestimmten, durch die punktirten Linien angegebenen Stellung der Arme möglich.

Dieser Verschluss gewährt ebenso ein leichtes Zerlegen und Zusammensetzen wie einen festen Zusammenhalt der beiden Scheren- oder Zangenhälften; der glatte Schlitz und der runde Schraubzapfen ermöglichen eine gründliche Reinigung und die Scherenklingen lassen sich leicht schleifen.

W. Holzhauer in Marburg bringt soeben in den Handel einen neuen »aseptischen« Verschluss für zerlegbare chirurgische Instrumente, der dem eben beschriebenen ähnlich zu sein scheint. *W.*

Schnürbrust, Schnürleib, s. Kleidung, XII, pag. 354.

Schnürnaht, s. Naht, XV, pag. 406.

Schnupfen, s. Nasenkrankheiten, XV, pag. 494.

Schnupfpulver, Pulvis errhinus (ῥιν, Nase), wird in zweierlei Absicht gebraucht, erstens um Niesen zu erregen, zweitens um Medicamente in Pulverform auf die Nasenschleimhaut wirken zu lassen. In der ersten Absicht verwendet man selbstverständlich am meisten den gewöhnlichen Schnupftabak; Schnupftabak wird in folgender Weise hergestellt: Man nimmt die fleischigen Blätter einer schweren Tabaksorte (z. B. Virginiatabak), entrippt sie und setzt sie der Einwirkung von Beizen aus. Die Zusammensetzung dieser Beizen ist Fabrikgeheimniss. Sie enthalten aromatische Kräuter, wie Kalmus, Angelikawurzel, oder auch Rum, Arrak, Pottasche, Salmiak. Nunmehr gerathen die Blätter in Gährung. Ist diese hinreichend weit vorgeschritten (was von der Natur des Tabaks, Temperatur etc. abhängt), so werden die Blätter zerschnitten oder zermahlen, gesiebt, angefeuchtet und verpackt. Hat man ihn nicht zur Hand, so verwendet man die Niesepulver (Pulvis sternutatorius), die in jeder Apotheke vorräthig sind. Sie enthalten weisse Nieswurz, Haselwurz, saponinhaltige Drogen, wie Flores Convallariae, oder gepulverte Seife.

Von Medicamenten in Pulverform wird wohl am meisten die pulverisirte Borsäure geschnupft. Man nimmt mehrmals am Tage eine Prise. Doch sind auch Tannin, Bismuthum subnitricum, Benzoe, Zincum oxydatum in gleicher Weise gebraucht. Cocain und Jodoform sind so auch geschnupft worden, doch ist davon abzurathen; denn die Nasenschleimhaut hat ein grosses Resorptionsvermögen und es kann zu Cocainvergiftungen kommen, wenn grössere Mengen verbraucht sind. Endlich ist zu erwähnen, dass auch Morphium (gegen Supraorbitalneuralgien) in dieser Form gegeben ist. 0,05 Morph. muriat., 1,0 Sacch. alb. mehrfach eine Prise zu nehmen. Im allgemeinen wird davor gewarnt, zu fein gepulverte Substanzen schnupfen zu lassen, da sie bis weit in den Rachen hinab oder in die Stirnhöhle gelangen könnten. *Geppert.*

Schönegg (Schöneck), Curanstalt am südlichen Ufer des Vierwaldstädter Sees, oberhalb Beggenried, 2350' über Meer, 1000' über dem See, in schöner Lage (Blick auf den Rigi und das Schwyzer Thal; nahe Waldspaziergänge). Einrichtungen für Hydrotherapie und Pneumatotherapie (pneumatisches Cabinet); Sommercurort, besonders von Nerven- und Lungenkranken besucht.

Schorf, s. Brand, III, pag. 675.

Schreibkrampf, Schreiblähmung, s. Beschäftigungsneurosen, III, pag. 275, 284, 285.

Schröpfen, Scarification. Die Scarification ist eine absichtlich hervorgebrachte, oberflächliche Verwundung der Haut oder Schleimhaut durch Stich oder Schnitt. Die Anfänge dieses Verfahrens reichen zurück bis in das

classische Alterthum; CELSUS, PAULUS VON AEGINA, AËTIUS u. a. beschreiben uns eine Anzahl barbarischer Operationen, welche im Sinne der späteren Scarification zur Ausführung kamen. CELSUS berichtet, dass man bei der Pituita oculorum in Griechenland 9 Schnitte am behaarten Theil des Kopfes machte. PAULUS erwähnt den ὑποσπαθισμός, Einschnitte in die Stirne mit Blosslegen des Schädels, und den περισκυθισμός, eine Operation, welche dem Scalpiren nahe genug steht.

Die unklaren Vorstellungen, welche diesen Verfahren zugrunde lagen, hielten bis in die spätgriechische Zeit vor und gestalteten sich dann allmählich um zu denjenigen Auffassungen, welche noch bis vor wenigen Jahrzehnten allgemein giltig waren und in gewissem Grade es auch heute noch sind.

Man wandte die Scarification an: 1. um bei entzündeten Theilen Blut zu entleeren und dabei gleichzeitig die entzündliche Schwellung zu vermindern (letzteres namentlich an Theilen, die mit festen Aponeurosen bedeckt oder mit straffem Zellgewebe umgeben sind), oder als Ersatz für Blutegel an Orten, die für jene unzugänglich erscheinen: Gaumen, Zapfen, Zunge etc.

2. Bei Ansammlungen von Flüssigkeiten oder von Luft im subcutanen Zellgewebe, wenn eine Resorption nicht erwartet wurde, namentlich bei Oedem des Scrotum und der unteren Extremitäten, bei Emphysem.

3. Um Heilmitteln »die Aufnahme in das organische Gefüge« zu erleichtern: bei vergifteten Wunden, beim Brande, wo man gleichzeitig das Abfliessen der Jauche beabsichtigte.

4. Um eine entzündliche Reaction und die Ausschwitzung plastischer Lymphe zu bewirken: zur Verwachsung widernatürlich getrennter Theile, bei callösen Geschwüren und sonstigen Verhärtungen (LISFRANC).

BLASIUS bezeichnet das Verfahren als geradezu unersetzlich bei heftiger Glottitis und bei hohen Graden von Hautwassersucht.

Aber auch heute noch ist die Operation in vielen Fällen unentbehrlich und für die Kranken nutzbringend und wohlthätig: so bei Anasarka, bei Hautemphysem — gegen welches man vor Anwendung der elastischen Compression kein anderes Mittel hatte —, bei schmerzhafter Spannung entzündeter Theile, wo es nicht allein den Schmerz mildert, sondern auch das Durchdringen der eröffneten Gewebe mit entzündungswidrigen Mitteln gestattet; ferner bei einigen chronischen Hautaffectionen, wie bei Acne rosacea und Lupus.

Die Scarification wird ausgeführt mit der Lanzette oder dem Messer. Man fasst die Lanzette mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, spannt mit der linken die Haut, sticht die Spitze etwa 1 Linie tief ein und zieht das Instrument, indem man es etwas vorschiebt, heraus. Für alle grösseren Einschnitte und überhaupt an allen Stellen, welche die Lanzette nicht erreichen kann, nimmt man ein convexes Messer, fasst es wie eine Schreibfeder, so dass der Zeigefinger auf dem Messerrücken ruht, setzt die Schneide auf, drückt sie in die Gewebe ein und verlängert den Schnitt zu gewünschter Länge. Dabei durchtrennt man entweder nur die Haut oder auch tiefere Theile und muss gelegentlich selbst bis zum Knochen vordringen. Bei Ansammlungen von Luft und Flüssigkeit in Höhlen muss man bis in dieselben vorgehen und die Entleerung durch Drücken und Streichen mit der Hand befördern. Bei Anasarka dagegen soll man die Haut nicht ganz durchstechen.

An gewissen Körpertheilen erleidet das Verfahren einige Abänderungen. So ist zur Scarification der Mandeln eine ganze Reihe von Instrumenten angegeben, die aber völlig entbehrlich sind; es genügt ein Bistouri, welches man bis auf eine kleine Entfernung von der Spitze mit Heftpflaster umwickelt.

Die in früheren Jahrhunderten geübte Scarification der Nasenschleimhaut ist nachmals von Cruveilhier wieder aufgenommen worden, der dazu sogar ein eigenes Instrument, das Phlebotome de la pituitaire, ersonnen hat.

Veiel hat zur Operation des Stichelns ein Instrument angegeben, welches aus 6 an einem Stiel verstellbar angebrachter Lanzetten besteht. Bei dem multiplen Scarificator von Squire in London sind 15 feine Klingen parallel so dicht nebeneinandergestellt, dass sie nur die Breite von 1 Cm. einnehmen. Kaposi benützt die von Hebra angegebene Stichelnadel, deren 2 Mm. lange, zweischneidige Klinge am Rücken mit einer Gräte und an der Basis mit einer Leiste (Abaptiston) versehen ist. Die Stichelung bei Acne rosacea hat eine Verödung der krankhaft erweiterten Blutgefässe zum Ziele. Einige begnügen sich mit der Scarification allein, andere fügen das Auftupfen oder Aufpinseln von Liquor ferri sesquichl. oder Höllensteinlösung hinzu, und Purdon empfiehlt sogar, 1—2 Tropfen Acidum nitricum mittels eines Haarröhrchens in jeden Schnitt zu träufeln. Kaposi führt mit der Stichelnadel rasch hintereinander zahlreiche Stiche dicht und parallel nebeneinander und stillt die oft bedeutende Blutung durch Compression mittels Bruns'scher Watte. Die Application von Höllensteinlösung oder Eisenchlorid nach der Stichlung hält er nicht für rathsam. Nach dem Grade der Erkrankung wird das Verfahren durch Wochen oder Monate wiederholt.

Die Behandlung des Lupus mit Scarificationen ist zuerst von Dubini in Milano angewandt und von Richard von Volkmann und Veiel weiter entwickelt worden. Mit einem spitzen Messer bringt man dichtgedrängte, 1—2 L. tiefe Einstiche hervor und wiederholt dieses Verfahren in Pausen von 5—7 Tagen. Auf diese Weise soll theils eine Verödung der Gefässe bewirkt, theils durch reactive Entzündung der Zerfall und die Resorption der infiltrirten Zellen begünstigt werden.

Den Lupus allein durch Stichelung zu heilen, wird selten gelingen. Meist wird eine Combination verschiedener Verfahren — Auslöffeln, Aetzen, Scarification — nothwendig sein. Am meisten nützlich erweist sich die lineare Stichelung da, wo die Basis als Umgebung der eigentlichen Lupusknoten eine stark venöse Hyperämie und ödematöse Beschaffenheit zeigt.

Von hervorragend praktischer Bedeutung ist die Scarification bei der Hautwassersucht, wo sie von Leichtenstern [1]) der Punction und der Trichterdrainage vorgezogen wird. Die Scarification ist angezeigt, wenn alle anderen Mittel im Stiche liessen, wenn die Oedeme durchzubrechen drohen, die behinderte Circulation und Respiration einen sehr qualvollen Zustand hervorrufen oder wenn Urämie im Anzuge ist.

Leichtenstern lässt die Kranken mit herabhängenden Beinen in einen verstellbaren Lehnstuhl setzen und Füsse und Unterschenkel regelrecht desinficiren. Die Füsse des Kranken ruhen auf einer Fussbank, die in einer Wanne aus gummirter Leinwand steht, daher in jede beliebige Form gebracht werden kann. Jederseits wird möglichst tief unten, unter dem Malleolus externus, oder am äusseren Fussrande, oder auch auf dem Fussrücken ein 3 Cm. langer Schnitt durch die ganze Haut hindurch gemacht. Ist die Blutung gestillt, dann wird die Wunde mit einem sublimatgetränkten Gazebauschen bedeckt und ein dünner Watteverband darüber gelegt. Um das abgelaufene Serum vor Zersetzung zu schützen, bringt man etwas Carbollösung in die Wanne. Der Kranke bleibt am Tage in sitzender, nachts in liegender Stellung in dem Lehnstuhle. In letzterem Falle werden die Beine mit einem Gummituche umhüllt, auf dem das Serum in die Wanne abfliesst. Muss der Kranke im Bette liegen, dann werden die Beine tiefer, abschüssig gelagert, und zwar in der Weise, dass man das Fussstück der getheilten Matratze herausnimmt und an seiner Stelle eine schiefe Ebene anbringt. Das ausfliessende Serum wird durch ein Gummituch in ein unter

dem Bette stehendes Gefäss geleitet. Die Umgebung der Wunde wird von vornherein und beim Verbandwechsel mit Vaselin bestrichen. Die Wunden werden alle 24 Stunden frisch verbunden und wenn sie verklebt sind, auseinandergezerrt und ausgewaschen.

Sollen sich die Wunden schliessen, dann bedarf es nur ausnahmsweise der Naht; für gewöhnlich reicht ein Druckverband aus. Die Wunden heilen durchschnittlich in 8 Tagen. Ein Nachsickern des Serums unter dem Druckverbande findet höchstens innerhalb des ersten Tages statt.

Während GERHARDT [2]) eine grössere Anzahl kleiner Einstiche macht, die immer wieder mit reiner Watte bedeckt werden, zieht ARNEMANN [3]) eine geringe Zahl 3 Cm. langer, durch die ganze Dicke der ödematösen Haut dringende Schnitte vor; er fängt das hervorquellende Wasser in sauberen, häufig gewechselten Tüchern auf, so gut das eben geht. Nach ARNEMANN sichern gerade die grossen Schnitte den leichten und raschen Abfluss der Wassermassen und damit zugleich ein Wegschwemmen etwaiger Infectionskeime, während kleine Schnitte oder Stiche das Eintrocknen des Secretes oder Festhaften von Keimen erleichtern.

Dagegen lässt sich einwenden, dass ein allzu mächtiges Ausströmen der Wassermassen seine Schattenseiten hat: so das nicht zu verhütende Durchnässen des Bettes, das wieder eine Menge von Uebelständen zur Folge hat. GERHARDT sah schon bei den kleinen Stichen, dass nach raschem Abflusse Benommenheit und selbst Irrereden eintrat, und diese beunruhigenden Erscheinungen dürften bei den grossen Schnitten noch mehr zu fürchten sein.

Trichterdrainage. BUCHWALD stülpt auf die zuvor scarificirte Fläche einen Glastrichter, der durch einen seitlichen Ansatz mit einer antiseptischen, Eiweiss nicht fällenden Flüssigkeit oder mit gekochter Kochsalzlösung gefüllt wird. Sobald das soweit geschehen, dass die Flüssigkeit aus der mit einem Abflussrohr versehenen oberen centralen Oeffnung des Drainagetrichters abläuft, wird der seitlich zuführende Schlauch geknickt und der Quetschhahn geschlossen. Letzteres geschieht während sich noch Flüssigkeit in dem kleinen Eingusstrichter befindet. Der Drainagetrichter wird wie ein Schröpfkopf durch Luftdruck auf der Haut festgehalten, während der als Heber wirkende Abfuhrschlauch die Oedemflüssigkeit beständig aus dem Trichter ableitet (Fig. 19). Die Saugkraft ist proportional der Länge und Weite des Abfuhrschlauches.

Die Franzosen trennen von der eigentlichen Scarification die »Mouchetures«, unter welchen sie einfache, mit einer Nadel, Lanzette oder einem Bistouri hervorgebrachte Stiche verstehen. Die kleine Operation wird mit einem raschen Einstechen und Ausziehen des Instrumentes, und zwar stets in ganz derselben Weise vollzogen, während die Scarification, je nach dem Zwecke, eine sehr verschiedene Ausdehnung annehmen kann.

Als Blutentziehungsmittel hat die Scarification die Schwäche, dass infolge der baldigen Gerinnung der Blutverlust sehr unbedeutend ist, und man ist daher seit langer Zeit bemüht gewesen, diesem Uebelstande durch das Hinzufügen von Saugapparaten abzuhelfen.

Schröpfen (Applicatio cucurbitarum). Das Schröpfen ist eines jener ehrwürdigen Mittel, welche uns aus dem Alterthum überkommen sind und deren wir auch heute noch nicht völlig entrathen können. Auf seinem langen Wege durch Jahrtausende hindurch hat es mannigfachen Wechsel in der Beurtheilung seines Werthes erfahren müssen. Niemals ganz vergessen, wurde es einerseits in den Händen roher Scheerer oder Bader aufs ärgste missbraucht, andererseits von berühmten Aerzten bald als ein hochwichtiges Heilmittel gepriesen, bald als ein ganz unnützes Verfahren beiseite geschoben.

A. Das unblutige Schröpfen besteht in der Application der Schröpfköpfe auf die unversehrte Haut. Die Schröpfköpfe wurden im Alterthum aus Horn oder Kupfer, zur Zeit des PAULUS aber schon aus Glas hergestellt; jetzt bedient man sich solcher aus Metall, Glas oder Kautschuk. Die

gläsernen Köpfe verdienen den Vorzug, weil sie durchsichtig sind, beim blutigen Schröpfen die Menge des ausgetretenen Blutes erkennen und sich am besten reinigen lassen. Ihre Gestalt ist glocken- oder birnförmig (Fig. 20), so dass ihr Durchmesser oben breiter ist als unten. Der ungefähre Durchmesser am unteren Rande beträgt 3—5 Cm., derselbe ist abgerundet und etwas verdickt. Im Nothfalle kann jedes nicht zu grosse und zu weite Glas als Schröpfkopf verwerthet werden.

Die kürzlich als Festschrift zum achtzigsten Geburtstage Ernst Curtius' von Lambros[4]) herausgegebene Arbeit behandelt sehr ausführlich die Geschichte der Schröpfköpfe und des Schröpfens und enthält eine grosse Anzahl von Abbildungen.

Die ältesten Schröpfköpfe bestanden aus geglätteten Thierhörnern und waren entweder am oberen Ende geschlossen oder mit einer Oeffnung versehen, daneben benützte man auch die noch jetzt in Griechenland gebrauchten Kürbisse; später, d. h. in den ersten Jahrhunderten der christlichen Zeitrechnung wurden die Schröpfköpfe auch aus Glas, Holz und Thon hergestellt. Die Entfernung der Luft aus den Köpfen geschah bei den mit einer Oeffnung versehenen durch Saugen, bei den geschlossenen durch Erwärmen.

Fig. 19.



Fig. 20.

Die Verdünnung der Luft innerhalb des Kopfes erzeugt man durch Erwärmung, durch Pump- oder Saugvorrichtungen.

Das erstere Verfahren besteht darin, dass man die Flamme der mit einem Schnabel versehenen Spirituslampe, welche man dem Körper des Kranken möglichst nähert, einige Secunden in die Höhlung des Schröpfkopfes hält — ohne diesen selbst jedoch zu berühren — und ihn dann mit rascher Handbewegung so auf die Haut setzt, dass der Rand überall fest anliegt.

Andere Methoden der Erwärmung sind: man tränkt ein Wattekügelchen in Weingeist, zündet es an, wirft es in den Schröpfkopf und stülpt diesen nach wenigen Augenblicken auf die Haut. Da der Sauerstoff bald verzehrt ist, so erlischt die Flamme, ohne eine Verletzung (?) herbeigeführt zu haben. Ein ähnliches Verfahren war schon von Celsus angegeben und in früherer Zeit häufig angewandt worden.

Clark befestigte in dem gläsernen Schröpfkopf mittels einer silbernen Feder ein Stückchen Schwamm, dieses wurde in Spiritus getaucht, angezündet und durch die bald verlöschende Flamme die Luftverdünnung erzeugt (Blasius).

Wird der Kopf zu sehr erwärmt, so kann durch den Rand leicht die Haut mehr oder weniger verbrannt werden. Bei einiger Vorsicht lässt sich das mit Sicherheit vermeiden; dennoch empfiehlt Aubert[5]), man solle unter die Ränder ein mit warmem Wasser benetztes Papierstück legen und so die Haut schützen.

Infolge der Luftverdünnung und des verminderten Luftdruckes drängt sich die Haut sofort in die Höhlung des Kopfes ein, röthet sich infolge der Ausdehnung der Blutgefässe und bildet eine halbkugelförmige Anschwellung. Nach einigen Minuten nimmt man den Kopf ab, in der Weise, dass man an einer Stelle des Randes die Haut mit dem Fingernagel niederdrückt und dadurch die Luft eintreten lässt. Die Hautanschwellung verliert sich nun bald, aber es bleibt noch längere Zeit eine durch kleine subcutane Blutaustritte bedingte Röthung und Verfärbung der Haut zurück.

Bei zarter Haut oder auch sonst bei sehr kräftigem »Ziehen« der Köpfe bilden sich auf der Oberfläche der Hautkuppe oft kleine Bläschen serösen Inhaltes, die meist rasch verschorfen und heilen.

Die Schröpfköpfe saugen sich nur auf solchen Körpertheilen fest, welche ausreichend grosse Flächen bieten, um die *ganze* Oeffnung derselben aufzunehmen. Gern vermeidet man bei mageren Personen Theile, deren Knochen nur durch die überliegende Haut geschützt sind. Behaarte Theile werden vorher rasirt und die Haut in jedem Falle vor dem Schröpfen mit warmem Wasser gebäht.

Da die Luftverdünnung durch Wärme oft ungenügend erschien, so verband man den Schröpfkopf mit einer *Saugpumpe*. Der aus dem ersten Drittel dieses Jahrhunderts stammende Schröpfapparat von Weiss verdünnt die Luft durch die »Patentspritze« des Erfinders. Der Kopf ist oben mit einem Schliesshahn versehen, an welchem die gebogene, längere Röhre der Spritze angesetzt wird, welche jener gegenüber noch mit einem kürzeren, geraden Rohre ausgerüstet ist. Beim Gebrauch wird der Schliesshahn geöffnet und durch Auf- und Abwärtsdrücken des Stempels unter gleichzeitiger Wendung des Handgriffes die Luft wechselweise aus dem Schröpfkopf gezogen und durch die Seitenröhre ausgetrieben. Zuletzt wird der Schliesshahn geschlossen und die Spritze abgenommen.


Fig. 21.

Die von Charrière herrührende Ventouse à pompe (Fig. 21) besteht ebenfalls aus Saugspritze und Schröpfkopf, welcher mit jener durch eine Schraube oder durch Reibung verbunden ist und durch einen Kupferhahn geöffnet und geschlossen werden kann. Die Luftverdünnung wird durch das Spiel des Stempels erzeugt; will man den Kopf abnehmen, so lässt man durch Oeffnen des Hahnes Luft eintreten.

Damoisseau hat unter dem Namen »*Terabdella*« ein Instrument beschrieben, welches nichts anderes ist, als zwei Luftpumpen, deren jede durch einen langen Kautschukschlauch mit einer kleinen Glasglocke, dem eigentlichen Schröpfkopf, verbunden ist. Dieser schwierige und theure Apparat ist von Hamon wesentlich vereinfacht und zum Anschrauben an einen Tisch eingerichtet.

Die Alten pflegten ihre hölzernen Schröpfköpfe mit dem Munde festzusaugen und die oben befindliche Oeffnung dann mit Wachs zu schliessen. Auch im Mittelalter und später waren diese »Schröpfhörnlein« vielfach, besonders aber in den Wildbädern in Gebrauch, um das Blut in die gelähmten oder atrophirten Glieder zu ziehen; ein Verfahren, welches in diesem Jahrhundert Lafargue wieder aufgewärmt hat. Ferner gab es gläserne Schröpfköpfe mit sehr langem Mundstück: Instrumenta ad papillas extrahendas vitrea. »Will nun eine Wöchnerin dieses Instrument recht gebrauchen, muss sie solches mit seinem grossen Loch über das Wärzlein stürzen, die lange Röhre in den Mund nehmen und daran allgemach so lange saugen, bis das Wärzlein soweit hervorkommt, dass ein junges Kind selbiges mit dem Munde fassen und die Muttermilch aus der Brust ziehen kann« (Scultetus).

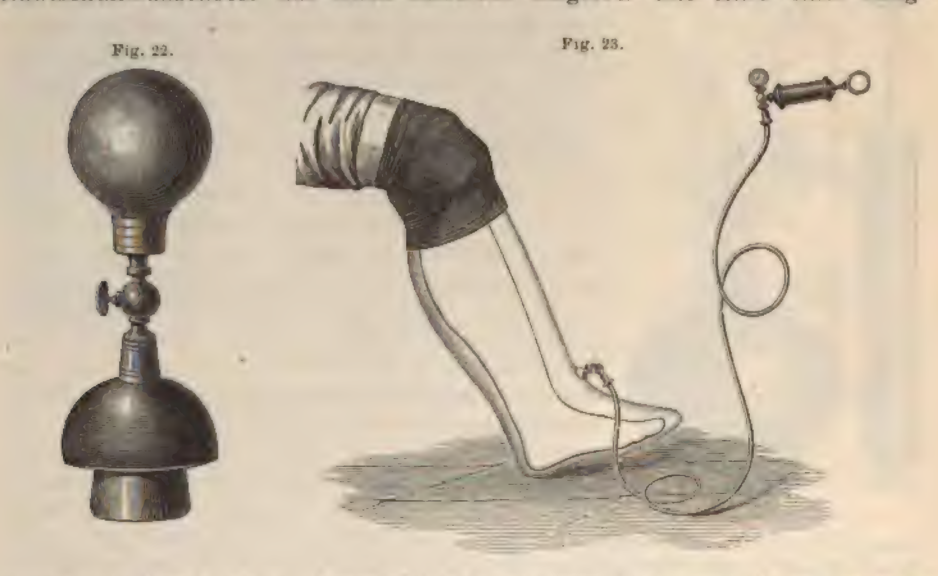
Platin kam zuerst auf die Idee, Schröpfköpfe aus starkem vulcanisirtem *Kautschuk* herzustellen und die Oeffnung derselben durch einen eingelegten Metallfaden offen zu halten. Bei der Application drückt man den kleinen Ballon zusammen, so dass die Wände desselben sich berühren und setzt ihn so auf die Haut. Die Elasticität des Kautschuks überwindet nun den Druck der Atmosphäre und der Kopf saugt sich fest.

Der Gedanke, die Elasticität des Kautschuks als saugende Kraft zu verwerthen, ist seither vielfach mit mehr oder weniger praktischem Geschick

zur Ausführung gebracht. Sehr hübsch ist der saugende Schröpfkopf von CAPRON (Fig. 22). Ein Kautschukballon mit zwei Ventilen — zum Aus- und Einströmen der Luft — ist an dem mit einem Schliesshahn versehenen gläsernen Schröpfkopf befestigt. Man fasst den Ballon mit voller Hand, presst ihn zusammen und setzt das Glas auf die Haut. Vermöge seiner Elasticität kehrt der Ballon zu seiner früheren Form zurück und bewirkt die gewünschte Luftverdünnung im Schröpfkopfe. Da nun das untere der beiden Ventile die Glasglocke schliesst, während das obere die Entweichung der Luft aus dem Ballon nach aussen gestattet, so kann man das Verfahren ohne Abnahme des Kopfes wiederholen bis zu ausreichender Luftverdünnung. Der Vorgang ist also ganz analog dem bei der WEISS'schen Patentspritze und der Ventouse à pompe de Charrière.

Um die Wohlthat der trockenen Schröpfköpfe ganzen Körpertheilen zukommen zu lassen, erfand JUNOD in den Dreissigerjahren seine vielgenannten, aber wenig gebrauchten Schröpfstiefel (Fig. 23). JUNOD steckt das betreffende Glied in ein ledernes Futteral, welches oben mittels einer breiten Kautschukmanschette das Glied luftdicht umgiebt. Mit Hilfe einer Saug-

Fig. 22. Fig. 23.



pumpe, die durch einen Gummischlauch mit dem Hohlraume jenes Futterals in Verbindung steht, wird die Luftverdünnung erzeugt, welche durch einen Manometer controlirt werden muss.

Die Wirkung der Schröpfstiefel, die noch neuerdings von ihrem greisen Erfinder einer Verbesserung unterworfen sind, ist eine sehr kräftige und fordert zur Vorsicht auf. Lässt man namentlich die Luftverdünnung plötzlich und unvermittelt eintreten, so stellen sich infolge der Gehirnanämie leicht Schwindelanfälle und Ohnmachten ein. Der JUNOD'sche Stiefel ist das Gegenstück der elastischen Einwicklung.

Der Anwendungskreis der unblutigen Schröpfköpfe ist gegenwärtig ein kleiner. In der Voraussetzung, dass sie, auf die Thoraxwand gesetzt, auf die Blutfülle der Pleuragefässe einen Einfluss ausüben, wendet man sie bei Pleuritis an, wenn die Entzündung nicht mehr ganz frisch ist und wenn man bei blutarmen Leuten eine Blutentziehung scheut (FRÄNTZEL). Auch bei frischen Neuralgien und Myalgien, zumal bei Lumbago, leisten sie oft vortreffliche Dienste, man muss sie nur in genügender Zahl (20—30) und Dauer (10—15 Minuten) und, erforderlichen Falles, wiederholt anwenden. Die häufigste Verwendung finden die elastischen Köpfe als »Milchzieher«.

B. Das **blutige Schröpfen**, Cucurbitae scarificatae, ist eine Verbindung der Scarification mit dem unblutigen Schröpfen. Die Wirkung des blutigen Schröpfens sah man früher einerseits in der Blutentziehung und andererseits in einer eigenthümlichen Reizung der Haut, der man eine ableitende, stellvertretende Bedeutung zuschrieb. Das Verfahren schien daher angezeigt: 1. Bei Erkrankungen, welche nicht die Haut treffen, sondern entfernt von ihr liegen; bei Entzündungen innerer Organe mit Congestionen nach denselben; bei allen jenen Affectionen, als deren Ursache man gern eine abnorm verminderte Thätigkeit der Haut ansprach: bei Rheumatismus und Neuralgien. 2. Bei Erkrankungen der Haut selbst mit Erschlaffung und passiven Congestionen derselben. Dann aber muss das blutige Schröpfen als ein Volksmittel ersten Ranges gelten, welches als wirksames Heilmittel bei wirklich vorhandenen Krankheiten, wie als Vorbeugungsmittel gegen allerlei künftige Uebel, von jeher in hohem Ansehen gestanden hat und zum Theil auch noch steht.

Das Für und Wider, das die Geschichte aller Heilmittel, insonderheit die der localen Blutentziehungen uns immer wieder vor Augen führt, zeigt sie uns auch jetzt noch. Zwar ist das Ansehen und die Bedeutung der localen Blutentziehungen in sehr bescheidene Grenzen zurückgedrängt; aber selbst innerhalb dieser machen sich erhebliche Schwankungen bemerklich. Die einen, und vorzugsweise Chirurgen, verwerfen die localen Blutentziehungen ganz. Was sollen dieselben nützen, sagen sie, da ja der Ausgleich sofort wieder hergestellt wird; und wenn dem so ist, warum dem Kranken Blut entziehen und ihm eine grosse Zahl kleiner Hautwunden zufügen, die, wie es früher nur zu oft geschah, der Ausgang entzündlicher Vorgänge werden können! Andere wieder, namentlich innere Kliniker und Augenärzte, wollen das Mittel keineswegs vermissen. An dieser Stelle sei nur der Anwendung desselben im Beginne der Pleuritis gedacht, wo eine grosse Zahl der besten Autoren (FRÄNTZEL, NIEMEYER-SEITZ u. a.) die blutigen Schröpfköpfe dringend empfehlen. Ferner hält BAGINSKY bei nachweislicher Hyperämie in der Umgebung hepatisirter Partien der Lunge und in der Voraussetzung eines sonst intacten Organismus selbst bei Kindern eine locale Blutentziehung durchaus für indicirt. Er macht dieselbe in Form der Schröpfköpfe und lässt je nach dem Alter der Kinder 1—2—4 derselben setzen. »Die Application der Schröpfköpfe hat den Vortheil, dass man die Menge des zu entziehenden Blutes absolut sicher in seiner Hand hat und vor den Gefahren der Nachblutung, wie sie bei Anwendung von Blutegeln vorhanden ist, sichergestellt ist.« Auch bei fibrinöser Pleuritis der Kinder mit circumscript nachweisbaren Reibegeräuschen und heftigen Schmerzen zögert dieser Autor keinen Augenblick, an der Stelle der Reibegeräusche je nach dem Alter der Kinder 1—7 Schröpfköpfe zu appliciren, und zwar »mit wesentlichem Erfolg«.

SACHARJIN [6]) unterscheidet eine entlastende und eine ableitende Wirkung des Schröpfens. Insofern sie entlastend wirken sollen, sind sie angezeigt bei acut entzündlichen Krankheiten, wie Pleuritis, Pleuropneumonie, Nephritis; bei Perityphlitis; bei acuter Entzündung der Nervenstämme, zumal bei Ischias; wenn die Kranken ungeschwächt und die örtlichen Erscheinungen, besonders Schmerzen sehr heftig sind. Hier nützen die Schröpfköpfe wohl nicht allein durch ihre entlastende Wirkung, sondern auch im Sinne der Revulsivmittel.

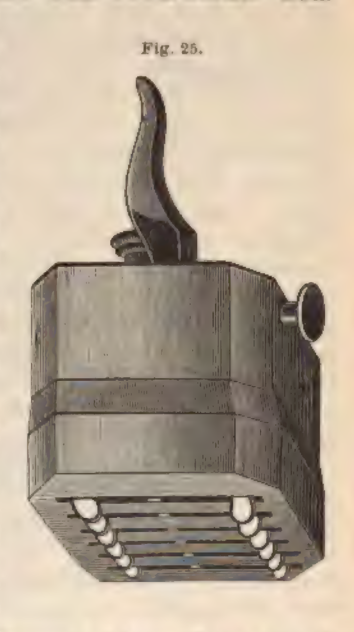
Die ableitende Wirkung ist angezeigt bei »Hämorrhois«, d. h. bei angioneurotischen Anfällen von Seiten des Kopfes und Rückens, der Brust, des Leibes und die mit Auftreten von Blutungen (Nase, besonders After) verschwinden, ferner bei Bluthusten, bei Herzleiden mit Vergrösserung der Leber und Stuhlverstopfung u. ähnl. Hier sind jedoch Blutegel meist vorzuziehen.

Das Verfahren ist bis zur Abnahme der Köpfe dasselbe wie bei dem unblutigen Schröpfen. Ist der Kopf abgenommen, dann folgt die Scarification, welche mit der Lanzette oder dem Messer, gewöhnlich aber mit einem besonderen Scarificator, dem Schnäpper, geschieht. Derselbe bildet das Gegenstück des Aderlassschnäppers und ist hervorgegangen aus der Fliete, die man noch am Anfange des 16. Jahrhunderts in Deutschland wenigstens fast ausschliesslich zu den Scarificationen benutzte. Derartige »Schrepfeisen die Haut zu bicken« hat WALTHER RYFF abgebildet (Fig. 24). Die erste bildliche Darstellung des Schnäppers scheint die PARÉ's zu sein, sie stellt einen rundlichen Cylinder dar mit 18 spindelförmigen Doppelflieten. Die von LAMZWEERDE beschriebene Verbesserung dieses Instrumentes ist dem heute gebräuchlichen Schnäpper ähnlich. Das Wesen dieses letzteren besteht der Hauptsache nach darin, dass eine Anzahl (12—20) kleiner, an metallenen Achsen rechtwinklig befestigter Klingen (Flieten), durch eine Drehung jener eine halbkreisförmige Bewegung, und zwar mit Hilfe von Federkraft blitzschnell ausführen könne. Das Instrument (Fig. 25) ist würfelförmig, besteht aus dem messingenen Gehäuse, den Messern und dem Federwerke. Zum Durchtritt der Messer oder Schröpfeisen trägt der Deckel des Gehäuses eine entsprechende Anzahl feiner Spalten. Mittels einer Schraube ist es möglich, die Eisen mehr oder weniger weit hervortreten zu lassen, je nach der Tiefe, welche die Einschnitte haben sollen. Im allgemeinen nimmt man die Tiefe derselben auf 1 Linie an, sie unterliegt jedoch nach der Dicke des Fettpolsters einigen Schwankungen. Sind nun die Schröpfeisen gerichtet, dann zieht man die Feder auf, setzt das Gehäuse mit dem Deckel auf die geröthete und erhobene Hautstelle, drückt die Feder los, die Messer schlagen heraus und die Scarification ist geschehen. Nun wird abermals der Schröpfkopf aufgesetzt und alsbald treibt der Atmosphärendruck das Blut aus den durchschnittenen Gefässen in den luftverdünnten Raum. Hat sich der Kopf etwa bis auf zwei Drittel gefüllt, dann erfolgt die Abnahme wie beim trockenen Schröpfkopf, nur muss man ein Ausfliessen des Blutes verhüten. Die Hautstelle wird von Gerinnseln gereinigt, der Schröpfkopf ausgespült und von neuem aufgesetzt, bis das Bluten aufhört oder die gewünschte Menge entleert ist. Zur Verstärkung der Blutung kann man den Schnäpper zum zweitenmal aufsetzen, so dass die Messer die vorhandenen Schnitte rechtwinklig kreuzen, oder, was weniger schmerzhaft ist, dass sie mit jenen parallel schlagen. Durch Bähungen mit warmem Wasser kann man eine Nachblutung unterhalten. Die Zahl der zu setzenden Köpfe variirt sehr (1—20), je nach der Indication, nach der Beschaffenheit des Körpertheiles, dem Alter und Kräftezustand des Kranken. Auf den Kopf rechnet man 15—20 Grm. Selbstverständlich müssen vom Anfang bis zum Ende die Grundsätze der heutigen Wundbehandlung zur Geltung kommen.

Fig. 24.



Fig. 25.



Statt des Schnäppers empfahlen Rudtorffer und Larrey wieder die Fliete, nur dass sie dieselbe an dem oberen Ende einer stumpfen Klinge anbrachten und diese wie ein Bistouri mit einem Heft versahen. Von den neueren Instrumenten führe ich nur den Scarificator von Collin an, dessen kleine, dreikantige Spitzen mittels eines Stempels eingetrieben werden.

Die grössere oder geringere Saugkraft eines Schröpfkopfes ist zwar bedingt von dem Grade der Luftverdünnung in seinem Hohlraume, aber im allgemeinen erlischt die Blutung doch ziemlich rasch. Das hängt davon ab, dass durch das eindringende Blut der Raum kleiner, die Luftverdünnung also relativ geringer wird; zweitens dass die Gefässe der Haut zum Theil abgebogen und durch den Rand des Kopfes zusammengedrückt werden.

Die Blutsauger oder künstlichen Blutegel (Sangsues artificielles) sind eine Zusammenstellung des Scarificators und der Luftpumpe; sie sollen den Vortheil gewähren, ohne Abnahme des Kopfes eine grössere Menge Blut entziehen zu können. Derartige Instrumente sind zu Anfang dieses Jahrhunderts von Whiteford, Sarlandière, Demours u. a. erfunden, dann vergessen und neuerdings wieder in das Licht gezogen worden.

Sarlandière's Apparat besteht aus einer Glasglocke (dem Schröpfkopfe), an welcher befestigt sind: 1. unten seitlich ein Krahn zum Ablassen

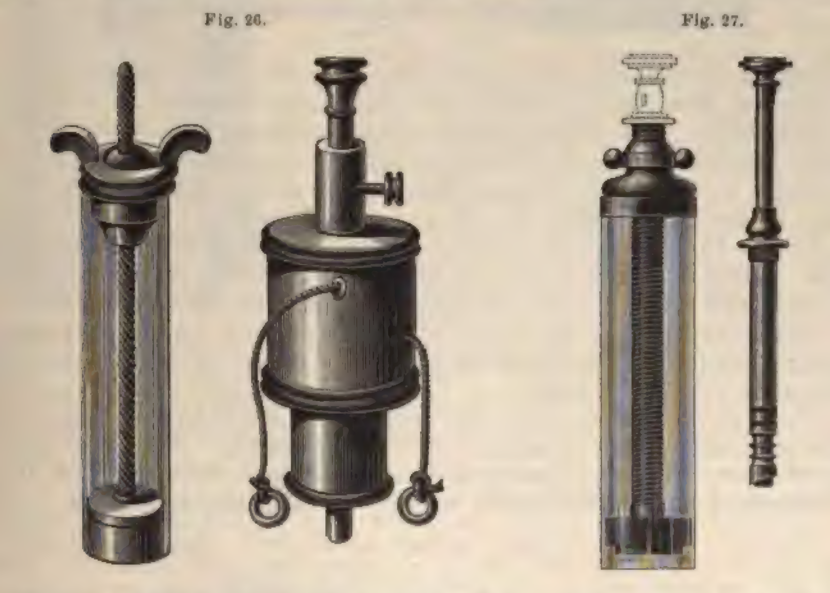


Fig. 26. Fig. 27.

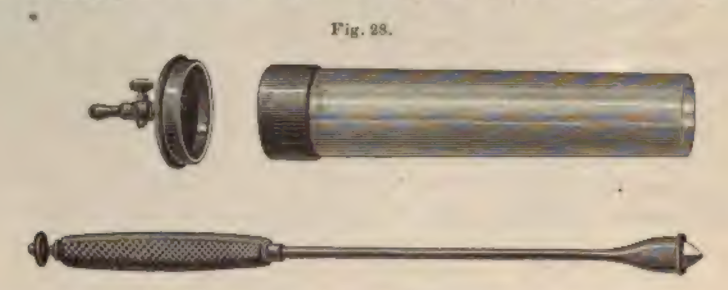
des Blutes (verschliessbar); 2. in der Mitte oben ein Stempel mit den Klingen (der eigentliche Scarificator); 3. dicht neben diesem die Saugpumpe. Man setzt nun die Glocke auf die Haut, schliesst den Krahn, öffnet die Pumpe und saugt mit dieser die Luft aus der Glocke, so dass die Haut in dieselbe hineinquillt. Ist das zur Genüge geschehen, dann vollzieht man durch Niederstossen des Stempels die Scarification und setzt die Pumpe von neuem in Bewegung, bis die gewünschte Blutmenge entzogen ist.

Sehr viel einfacher ist der dem Sarlandière'schen nachgebildete Blutsauger von Demours, er besteht 1. aus dem Schröpfkopf, 2. aus der mit einem Schliesshahn versehenen Saugpumpe und 3. aus dem Lanzettenträger; er ist eine Combination der Weiss'schen Spritze mit dem Scarificator.

In neuerer Zeit hat man, wie gesagt, jene Bestrebungen wieder aufgenommen und sich bemüht, derartige Instrumente mehr und mehr zu vervollkommnen. Dasjenige, welches den meisten Beifall und ganz besonders in der Augenheilkunde mannigfache Verwendung gefunden hat, ist der künstliche Blutegel von Heurteloup (Fig. 26). Das Instrument bestand ursprüng-

lich aus zwei getrennten Theilen: der Saugpumpe und dem Scarificator. Erstere ist eine Spritze mit Glascylinder und Korkstempel, der mit Hilfe einer Flügelschraube bewegt wird. Letzterer hat die Form eines Locheisens und kann, eingeschlossen in einer Kapsel, mit einer Schraube befestigt und mit Hilfe einer Schnur in rotirende Bewegung versetzt werden. Nach Befeuchtung der Haut lässt man zunächst die Saugpumpe etwas wirken, setzt den Scarificator auf, dessen Klinge der Hautdicke entsprechend gestellt ist, und lässt ihn die kleine, kreisförmige Wunde hervorbringen. Darauf setzt man den Saugapparat zum zweitenmal langsam und allmählich in Thätigkeit;

Fig. 28.



der kleine umschnittene Hautcylinder wird in die Höhe gehoben und aus den Wunden eine nicht unerhebliche Blutmenge gezogen. Das Verfahren kann wiederholt, auch können mehrere Scarificationen nebeneinander vorgenommen werden. Man muss jedoch darauf achten, dass einerseits der Rand der Pumpe stets überall aufsitzt und dass er andererseits die Haut nicht bis zur Hemmung des Blutzuflusses zusammendrückt.

Dieses Heurteloup'sche Instrument hat Collin dahin geändert, dass es nun erheblich einfacher und handlicher ist (Fig. 27). Die Klinge befindet sich im Innern des Stempels der Saugspritze und die Scarification geschieht, ohne dass man die Klinge herausnimmt. Sie wird vorgetrieben und in Drehung gesetzt mit Hilfe einer Spiralfeder, die man durch Druck auf den Endknopf in Thätigkeit setzt.

Papillon's Blutsauger (Fig. 28) besteht aus einem Glasspeculum, durch welches der mit stellbarer Klinge versehene Scarificator eingeführt wird. Ist derselbe nach vollzogener Scarification herausgezogen, dann wird der Deckel des Speculums aufgesetzt und an diesem die Saugpumpe befestigt.

Fig. 29.



Der Flood'sche Blutegel (Fig. 29 *a* und *b*) besteht aus einer Glasröhre, welche nahe dem hinteren Ende eine, etwa 30 Qcm. haltende Ausbuchtung trägt. Das vordere Ende, welches über die scarificirte Stelle gesetzt wird, kann zum Schutze der Gewebe mit Gummi überzogen werden. Für den Gebrauch an der äusseren Haut dient eine kürzere *(a)*, für den Gebrauch in Höhlen eine längere *(b)* Röhre. Das hintere Ende ist zum Einsatz eines Aspirators eingerichtet. Man scarificirt die betreffende Stelle mit der Lanzette oder dem Messer, stülpt die Glasröhre darüber, führt den Aspirator ein und setzt denselben in Thätigkeit.

Das »neue Schröpfinstrument« (Fig. 30) von MOLONEY in Melbourne ist nichts anderes als ein etwas modernisirter DEMOURS'scher Blutsauger. Der Schröpfkopf ist ein gläserner Recipient, welcher durch einen Messinghahn in Verbindung steht mit dem Schlauche einer Saugspritze, während in die Spitze des Recipienten ein durchbohrter Kork eingelassen ist, dessen Inneres durch einen weit in den Recipienten hineinreichenden Kautschukschlauch überzogen ist. Durch diesen Schlauch läuft die langgestielte Scarificationsnadel, welche an jenem befestigt wird. Vermöge der Elasticität des Schlauches lässt sich die Nadel bis zur Haut herabdrücken. Die Blutentziehung erfolgt nach Massgabe der Luftverdünnung, welche man hervorbringt.

Fig. 30.



Diesen Vorrichtungen gegenüber zeichnen sich die von HOPPE-SEYLER [7]) angegebenen modificirten gläsernen Schröpfköpfe durch Einfachheit und Handlichkeit aus. Die Köpfe sind mit einem angeschmolzenen Glasrohre versehen, an das ein mit einem Quetschhahn ausgerüsteter Gummischlauch angesetzt wird. Die Luftverdünnung wird mit Hilfe einer kleinen Saugpumpe oder einer grösseren Spritze hervorgebracht. Die Vorrichtung hat den Vortheil, dass die Köpfe sich genau an die gewünschte Stelle anbringen lassen. Die Köpfe sind in verschiedenen Grössen vorhanden, so dass die Saugwirkung auf grössere oder kleinere Hautstellen beschränkt werden kann. Auch zu diagnostischen Zwecken eignen sich diese Schröpfköpfe, indem man sich leicht zur Untersuchung eine reichliche Blutmenge verschaffen kann. Namentlich bei Anwendung der Stauungshyperämie zur Lupusbehandlung lassen sie sich mit Vortheil gebrauchen.

Literatur: LEICHTENSTERN, Ueber mechanische Behandlung der Hautwassersucht. Aus dem Kölner Bürgerspital. Abtheilung Prof. Dr. LEICHTENSTERN. Von H. SCHURZ, Assistenzarzt. Therap. Monatsh. Januar—Februar 1895. — C. GERHARDT, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — ARNEMANN, Ueber Behandlung des Hydrops anasarca durch tiefe Incisionen der Haut. Therap. Monatsh. Nr. 10. — P. J. CONST. LAMBROS, περὶ σικυῶν καὶ σικυάσεως παρὰ τοῖς ἀρχαίοις. Athen 1895. — P. AUBERT, Pose de ventouse sans brulure. Lyon méd. 1892, Nr. 95. — SACHARJIN, Ueber Blutentziehungen. Internat. klin. Rundschau. 1890, pag. 9 ff. — Modificirte gläserne Schröpfköpfe von HOPPE-SEYLER, Prof. an der Universität Kiel. Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1898, Nr. 9.

Wolzendorff.

Schrumpfniere, s. Nierenentzündung, XVII, pag. 227.

Schürzknoten, s. Garn, VI, pag. 378.

Schüttellähmung, s. Paralysis agitans, XVIII, pag. 239.

Schüttelmixtur, s. Mixtur, XV, pag. 652.

Schuhwerk des Soldaten, s. Bekleidung und Ausrüstung, V, A. 11.

Schulgesundheitspflege. Die Schulgesundheitspflege stellt die Bedingungen fest, unter welchen das Schulkind ohne Schaden für Körper und Geist Unterricht erhält. Für die gegenwärtige Zeit müssen diese Bedingungen, um dies gleich vorweg zu nehmen, noch als ideale bezeichnet werden; denn — von Ausnahmen natürlich abgesehen — ist das heutige Schulwesen noch so beschaffen, dass es, namentlich auf den Körper, einen nachtheiligen Einfluss ausübt. Zwar hat der wachsende Wohlstand der Cultur-

völker in den letzten Jahrzehnten auf alle Gebiete der Gesundheitspflege fördernd gewirkt und das Verständniss für die von den Aerzten verlangten Reformen angebahnt. Besonders viel ist dabei für die Herstellung gesunder Schulhäuser geschehen; jedoch noch weit ist man von dem Ziele entfernt, dem Schulkind aller Stände ein Haus zu bauen, welches in gesundheitlicher Beziehung dem Elternhause bemittelter Stände gleichwerthig ist.

Bei der Eintheilung des Stoffes trennt man am besten die Hygiene der Schulgebäude von der der Schulkinder und des Unterrichts.

Hygiene der Schulgebäude.

Auf Einzelheiten über zweckmässige Anlage von Schulbauten einzugehen, verbietet hier der Raum. Im allgemeinen können die Grundsätze einer gesunden Bauweise als feststehend und jedem Baumeister geläufig angenommen werden. Es sei deswegen nur das Hauptsächlichste angeführt.

Der Baugrund muss aus einem gesunden, mithin von allen fremden Beimengungen freien Boden bestehen und für Luft und Wasser durchgängig sein. Der Boden muss trocken sein, deswegen müssen die Grundwasserverhältnisse genau erforscht werden. Viel mehr als für gewöhnliche Wohnhäuser gilt die Regel, das Schulgebäude möglichst frei anzulegen. Von allen Seiten sei es mit Licht und Luft umgeben. Strassenlärm ist durch zweckmässige Pflasterung zu mindern. Die Nebenanlagen, wie Spielplätze, Schulgärten, Aborte richten sich natürlich in ihrem Umfange nach der Schülerzahl und sind bei der Anlage des ganzen Planes zu berücksichtigen. Gutes Trinkwasser muss durch zweckmässige Brunnenanlage gewährleistet werden.

Die Lage der Schule sei in der Regel mit der Front nach Süden. Südwesten oder Südosten bedingen keine Nachtheile, vermieden werden muss aber unter allen Umständen die Nordlage, da ausschliesslich dorthin gelegene Räume zu wenig Licht erhalten und zu Feuchtigkeit neigen.

Für das Baumaterial hat als Regel zu gelten: Durchlässigkeit für Luft und geringe Absorptionsfähigkeit für Wasser. Am besten vereinigt diese Eigenschaften der Luftmörtel, von dem Baumaterial selbst Schlackensteine und gebrannte Ziegel. Mit welchem Vortheil andere Materialien, z. B. die verschiedenen Arten von Sandstein, Kalkstein, Beton verwerthbar sind, ist in den Fachschriften nachzulesen. Von Wichtigkeit in gesundheitlicher Beziehung sind Luftschächte innerhalb des Mauerwerkes zur Ausgleichung der Temperatur, eine Isolirschicht von Asphalt in Höhe des Kellergeschosses zur Abhaltung von Feuchtigkeit, passendes Füllmaterial in den Fehlböden, um die Luftcirculation von einem Stockwerk ins andere zu verhindern, Belegung des Daches mit Schiefer, glasirten Ziegeln oder anderem feuersicheren dichten Material. Die Corridore seien genügend breit, die Treppen von Stein (wegen Feuersgefahr) und ebenfalls von genügender Breite — 1,5—2 Meter — um eine schnelle Entleerung der Schule zu ermöglichen.

Von hervorragender Bedeutung sind die Heizungs- und Ventilationsanlagen. In kleineren Schulgebäuden und in einclassigen Schulen wird man sich natürlich der Localheizung bedienen, mehr und mehr bürgern sich hier Füllöfen ein, welche nur ein einmaliges Anheizen erfordern und das Schulzimmer mit Feuerungsmaterial nicht beschmutzen. Bei allen grösseren Schulen mit 1000 und mehr Schülern ist Centralheizung zu empfehlen. Von den hierbei in Betracht kommenden Systemen der Luft-, Wasser- und Dampfheizung hat jedes seine Vorzüge und Nachtheile. Die Luftheizung ist eine zeitlang in Misscredit gekommen, da die zugeführte Luft durch Trockenheit und Staubgehalt unangenehm und für die Lehrer direct schädlich wirkte. Durch neuere Constructionen scheint diesen Uebelständen abgeholfen und die Luftheizung würde demnach als die billigste der Centralheizungen für wenig bemittelte Gemeinden in Betracht kommen.

Neuerdings sehr in Aufnahme gekommen ist die Niederdruckdampfheizung. Sie besitzt den Vorzug, die Wärme in geschlossenen Röhren in horizontaler Richtung auch auf grössere Strecken zu leiten, was natürlich bei grossen Schulgebäuden besonders wichtig ist. Ueber die Einzelheiten dieser Heizanlagen, passende Unterbringung der Heizkörper im Kellergeschoss, Construction der Kessel, Luftzuführungsanlage, zweckmässige Anlage der Schornsteinköpfe u. a. muss auf die einschlägigen Handbücher verwiesen werden.

Mit viel Erfolg verbindet man Ventilationsvorrichtungen mit den Heizungsanlagen. Die technischen Lehrbücher geben Auskunft über den hohen Grad von Vollkommenheit, welchen die Construction der frische Luft zu- und verbrauchte Luft abführenden Canäle erlangt hat. Es wird in Zukunft zu den Obliegenheiten der Lehrer gehören, unter genauer Kenntniss dieser Einrichtung diese sogenannte »künstliche« Ventilation selbst zu handhaben. Die »natürliche«, d. h. diejenige, welche die natürlichen Ritzen und Spalten von Thüren, Fenster und das Mauerwerk selbst liefert, trägt weiterhin zur Reinhaltung der Schulluft bei. Aber alles dies würde nicht entscheidend sein, wenn nicht, wie durch die Arbeit des Bezirksarztes Hesse schlagend nachgewiesen wurde, dazu noch die Lüftung der Zimmer selbst käme. Nur regelmässiges Oeffnen der Thüren und Fenster in den Unterrichtspausen, auch im Winter, reinigt die Stubenluft ausgiebig und vollständig. Die genauere Kenntniss, in welchem Grade die Anhäufung vieler Menschen in geschlossenen Räumen die Luft verunreinigt, ist neueren Datums. Erst seit Pettenkofer benützt man den Gehalt der Luft an Kohlensäure als Index der verunreinigenden Substanzen und auf seinen grundlegenden Forschungen sind praktisch für die Schule die Folgen gezogen worden. Danach nimmt man den zulässigen Gehalt der Luft an Kohlensäure auf 1‰ an und sucht durch Ventilation und Lüftung den Bestand auf dieser Höhe zu erhalten. Fehlen Ventilationsvorrichtungen oder functioniren sie ungenügend oder werden sie nachlässig gehandhabt, so treten alle die üblen, später zu besprechenden Folgen der »Schulluft« in die Erscheinung.

Ein weiterer Feind des Schulkindes ist der »Schulstaub«. Die Staubplage gehört zu den ständigen Klagen der Lehrerschaft, die durch das Einathmen der staubhaltigen Luft in erster Linie getroffen wird. Die Gesundheit der Lehrer leidet in der That durch Staubluft mindestens ebenso sehr wie durch den übermässigen Gehalt der Luft an Kohlensäure und anderen Producten des menschlichen Stoffwechsels. Schon im Interesse einer gesunden Lehrerschaft müsste also die Schulverwaltung auf gründliche Reinigung der Schulzimmer bedacht sein. Wie alles, was auf Reinlichkeit Bezug hat, läuft auch die Staubfrage auf eine Finanzfrage hinaus. Zu einer ausreichenden Reinigung, d. h. eines täglichen feuchten Aufwischens sämmtlicher benützter Schulräume, gehören zahlreiche menschliche Kräfte. Ein Hausdiener genügt für Schulen mit 1000—2000 Kindern in keiner Weise. Vielleicht empfehlen sich in grossen Städten fliegende Corps von Aufwaschfrauen, die sich nur diesem Dienst widmen und tagtäglich von einer Schule zur andern ziehen. Sehr viel Schmutz kann übrigens dem Schulhaus durch passende Fussabtreter, die am Eingang zur Schule anzubringen sind, erspart werden.

Von den Nebenanlagen sind zunächst die Aborte zu erwähnen. So musterhaft die heutigen Schulgebäude im allgemeinen sind, so viel lassen häufig die Bedürfnissanstalten zu wünschen übrig. Es liegt dies aber weniger an der baulichen Construction als an der ungenügenden Reinlichhaltung. Ist für die Reinlichhaltung nicht genügend gesorgt, so bleiben alle Vorschriften für Desinfection illusorisch. Letztere wird fast entbehrlich bei sorgfältiger Beaufsichtigung der Aborte.

Es gilt heutzutage als Regel, die Aborte ausserhalb des Schulgebäudes anzulegen, obwohl nicht einzusehen ist, welche Nachtheile für die Schule bei einer zweckmässigen Abortanlage innerhalb des Gebäudes selbst entspringen sollten. Mit den Schulgebäuden steht die Abortanlage meist durch einen gedeckten Gang in Verbindung. Besonders wichtig ist die Zahl der einzelnen Abtritte. Man rechnet durchschnittlich auf 40 Knaben und 25 Mädchen je einen Abort. Jeder Abort muss mit einer Thüre versehen sein. Für Sitzbrett, Sitzhöhe bestehen besondere Vorschriften. Die Fäces gelangen da, wo Schwemmcanalisation nicht eingeführt ist, in wasserdichte Gruben, oder in Tonnen, deren Entleerung in bestimmten Zwischenräumen zu erfolgen hat. Was in dieser Beziehung für die allgemeine Wohnungshygiene zu fordern ist, muss in besonderem Masse für die Schule gelten. Auch hier kann auf Einzelheiten über die verschiedenen Abfuhrsysteme, Brauchbarkeit des Torfmulls, Syphonverschlüsse u. dergl. nicht weiter eingegangen werden. Für die Anlage von Pissoirs gilt als Regel, den Abfluss zu beschleunigen und durch Wasserspülungen in Gang zu erhalten. Auch hier kann eine gute Schuldienerinstruction manches theuere Desinficiens ersetzen. Neuerdings sind mit gutem Erfolg sogenannte Oelpissoirs empfohlen worden.

Turnhallen und neben ihnen freie Turnplätze werden jetzt jeder grösseren Schule beigefügt. Um das Turnen im geschlossenen Raum den Uebungen im Freien gleichwerthig zu machen, muss auf eine peinliche Sauberhaltung der Turnhallen gesehen werden. Der beim Turnen eingeathmete Staub schädigt natürlich den Körper, speciell die Lungen weit mehr als der Staub der Schulstube.

Schulgärten finden sich bei neueren Schulbauten in grosser Zahl. Obwohl vorzugsweise pädagogischen Zwecken dienend, tragen sie doch durch Vermehrung des freien Luftquantums wesentlich mit zur Hygiene des Schulgebäudes bei. Dasselbe gilt von den Schulhöfen in noch höherem Grade. Sie dürfen nicht zu klein bemessen werden, da sie in den Unterrichtspausen bei nur einigermassen gutem Wetter für die Erholung der Kinder bestimmt sind.

Das Schulzimmer.

Ein jeder Theil der Schulzimmerausstattung steht in engster Beziehung zum Wohlbefinden des Kindes. Die Hygiene des Classenzimmers ist deshalb als der wichtigste Theil der Schulgebäudehygiene zu bezeichnen. Literatur, amtliche Verfügungen, Aussprachen auf Congressen belehren uns über die Aufmerksamkeit, welche von allen Seiten diesem Thema entgegengebracht wird.

Die Grösse. Der Rauminhalt des Schulzimmers soll so gross sein, dass pro Schulkind 2,5—3,5 Cbm. entfallen. Dieses Volumen braucht nicht durch besondere Höhe des Zimmers erreicht zu werden, da die Luft der oberen Regionen dem Kinde nicht in dem Masse zugute kommt wie die der unteren. Bei ausreichender Ventilation wird daher ein Zimmer mit einer Bodenfläche von 30—40 Qm. und 3,30 Meter Höhe allen Anforderungen entsprechen. Zimmer mit grösserer Grundfläche müssen natürlich etwas höher sein; man rechnet auf eine Fläche von 40—50 Qm. etwa 3,45 Meter Höhe; 3,6 Meter bei 50—60 Qm. und 3,8 Meter bei 60 Qm. und darüber. Noch grössere Classenzimmer empfehlen sich besonders aus pädagogischen Gründen nicht; die Stimme des Lehrers kann in der Regel so grosse Räume nicht beherrschen.

Die zulässige Schülerzahl ergiebt sich aus den mitgetheilten Massen. Danach würden den vier erwähnten Raumgrössen eine Schülerzahl von etwa 40, 50, 60 und höchstens 80 Kindern entsprechen. Mehr als 80 Kinder gleichzeitig zu unterrichten ist hygienisch ebenso bedenklich wie aus pädagogischen Gründen unzweckmässig.

Bei der Form des Schulzimmers hat man sich aus Gründen der Belichtung für das Rechteck entschieden; das Verhältniss von Länge zu Breite beträgt 3 : 2. Lichteinfall von rechts allein ist wegen Schattengebung zu verwerfen. Licht von rechts und links gleichzeitig giebt keinen Schatten und ist zulässig, besonders bei grossen und dunklen Zimmern. Im übrigen ist die Belichtung von links vorzuziehen und findet immer mehr Eingang. Von der Fensteranlage im Rücken und in der Front des Kindes ist man zurückgekommen, da in dem einen Fall der Lehrer, im anderen das Kind geblendet wird.

Für künstliche Beleuchtung hat die Herstellung eines diffusen Lichtes als Grundsatz zu gelten. Alle Lichtquellen, sei es nun Gas oder Petroleum, dürfen deswegen nicht zu nahe über den Schulbänken angebracht werden.

Die Fenster sollen möglichst hoch und breit sein, da immer mit der Möglichkeit hoher, das Licht fortnehmender Nachbarhäuser gerechnet werden muss. Man verlangt deswegen mit Recht etwa $^1/_6$—$^1/_4$ der Bodenfläche eines Schulzimmers für die Gesammtfläche der Fenster. Das Verhältniss zwischen Fensterlänge und -Breite betrage etwa 2,6 zu 1,6 Meter. Die Fenster sollen nach innen geöffnet werden. In ihren oberen Theilen sollen sie nicht abgerundet sein. Zur schnelleren Durchlüftung der Zimmer dienen an den unteren Scheiben Schiebefenster, an den oberen Glasjalousien. Sehr zweckmässig ist auch eine Construction, welche das Aufklappen der oberen Fenster nach dem Zimmer zu gestattet.

Der Fussboden soll mit Holzdielen belegt sein. Das dauerhafteste Material ist Buchen-, Kiefern- und Eichenholz. 10—12 Cm. breite, gut ineinander gefügte, glatte, mit Leinöl getränkte Dielen bieten dem Staub keine Eingangspforte und haben sich hygienisch als das beste Material erwiesen.

Für die Wände sind Tapeten wegen ihrer geringen Durchlässigkeit für Luft nicht zu empfehlen; aus demselben Grunde ist Oelanstrich unzulässig. Das beste ist Anstrich von Kalk mit geringem Zusatz von Leimfarbe. Der Anstrich sei glatt, hell und einfarbig.

Gesundheitlich unbedingt zu fordern ist die Unterbringung der Ueberkleider ausserhalb des Schulzimmers in Vorzimmern oder auf dem Corridor.

Schulbänke. Die Bänke sollen von Holz sein, womöglich zweisitzig und so angeordnet, dass seitlich ein schmaler Gang zum Austreten frei bleibt. Ausnahmsweise kann die Bank auch mehrere Schüler beherbergen, jedoch leidet dann die Reinlichhaltung der Schulstube. Die Construction der Bank ist entscheidend zur Verhütung bestimmter Krankheitszustände, besonders der Rückgratsverkrümmung und der Kurzsichtigkeit. Wohl kein Bestandtheil des Schulmobilars hat deswegen eine so umfassende Bearbeitung gefunden als die Schulbank. Je einfacher sie ist, um so besser. Wie sie beschaffen sein soll, kann man sich zu Hause mit einem Tisch, Stuhl und einigen Kissen ausprobiren.

Beim Lesen soll das Kind so sitzen, dass der Oberkörper mit seinem Lendentheil leicht anlehnt. Beim Schreiben sei der Oberkörper nach vorn gebeugt, ohne dass jedoch die Brust anliegt; beide Hände und Unterarme sollen bequem auf der Tischfläche liegen, ohne dass die Schultern in die Höhe gezogen werden. Die Augen seien so weit von der Schrift entfernt, dass sie die Buchstaben deutlich erkennen können. Die Fläche des Tisches sei geneigt; der Neigungswinkel betrage ungefähr $^1/_6$. Kann dabei das Kind ohne Anstrengung der Augen und ohne Zusammenkrümmen des Oberkörpers lesen, so ergiebt sich daraus von selbst sowohl der richtige Abstand des Stuhles vom Tisch wie der Abstand zwischen Sitzfläche und Tischhöhe. Die technischen Ausdrücke für diese beiden Masse sind Distanz und Differenz. Mit Distanz bezeichnet man also den horizontalen Abstand zwischen hinterer

Tisch- und vorderer Bankkante. Fallen diese beiden Kanten in eine verticale Ebene, so spricht man von 0 Distanz; rückt die vordere Bankkante unter die Tischkante, so entsteht die Minus-Distanz, im entgegengesetzten Falle die Plus-Distanz. In der Praxis hat sich bis jetzt im allgemeinen die 0 Distanz als die vortheilhafteste bewährt. Die meisten Bankmodelle werden deshalb mit 0 Distanz hergestellt. Differenz ist der senkrechte Abstand zwischen Sitzfläche und Tischplatte; die passendste Differenz pflegt dem Abstand zwischen Sitzknorren und Ellbogen des senkrecht herabhängenden Armes zu entsprechen. Bei der so sehr verschiedenen Körpergrösse selbst bei Schülern derselben Classe kann natürlich nicht jedes Kind in der Schule die seiner Grösse genau entsprechende Bankgrösse erhalten. In der Praxis hat sich aber herausgestellt, dass dies auch gar nicht nothwendig ist. Es genügen im allgemeinen für 6 Schuljahre 3 Bankgrössen; jedes Kind kann die seiner Grösse entsprechende Bank etwa 2 Jahre benützen. Die Sitzfläche betrage etwa 0,30 Meter und sei etwas ausgehöhlt. Besonders wichtig ist die Form der Lehne; sie sei in ihrem unteren Theil so construirt, dass das Kind die leicht ermüdende Musculatur der Lendenwirbelsäule bequem anlehnen und ausruhen lassen kann. Auch die beste Schulbank wird aber das Krummsitzen und das Vorwärtsbiegen des Kopfes auf das Schreibheft nicht verhüten können. Der Grund ist sehr einfach. Kommt das Kind mit dem 6. Jahr zur Schule, so wird es gezwungen, seine Glieder, die bisher in beständiger Bewegung waren, ruhig zu halten. Binnen ganz kurzer Zeit tritt deswegen Ermüdung in allen ruhig gestellten Muskelgruppen, besonders denen des Rumpfes ein. Dazu kommt noch die Anstrengung des Accommodationsmuskel der Augen beim Schreiben. Unwillkürlich suchen sich deswegen die Muskeln die für sie bequemste Lage aus und werden die Kinder nicht fortwährend ermahnt, so liegen sie »mit dem Kopf auf dem Papier«. Ein Mittel gegen die schlechte Körperhaltung glaubt man in der Steilschrift gefunden zu haben. Die bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, dass zwar die Steilschrift eine geradere Haltung des Oberkörpers zur Folge hat, aber bei ermüdender Musculatur versagt sie ebenso wie die Schrägschrift; die Körperhaltung von Kindern, welche andauernd zu schreiben haben, unterscheidet sich bei Steil- und Schrägeschrift nicht wesentlich, wie ich selbst mich zu überzeugen wiederholt Gelegenheit hatte. Ein gutes Hilfsmittel zum Geradehalten ist die von dem Baseler Lehrer MÜLLER erfundene Indexbrille. Sie ist ein Brillengestell ohne Gläser, versehen mit zwei den Augenöffnungen an Grösse entsprechenden Celluloidplättchen. Durch einen sinnreichen Hebelapparat senken sich die horizontal angebrachten Plättchen vor die Augen des schreibenden Kindes in dem Augenblick, wo der Oberkörper eine bestimmte Neigung nach vorn überschreitet. Das Kind kann plötzlich nicht mehr sehen; legt es den Kopf zurück, so bewegen sich die Plättchen von selbst in die horizontale Lage zurück und die Augen werden wieder frei. Ich habe diese Brille, »MÜLLER'scher Geradehalter« genannt, in einer Anzahl Leipziger Schulen mit gutem Erfolge verwendet. Vor Gebrauch der Brille müssen die Augen auf Refractionsanomalien untersucht werden zur Vermeidung asthenopischer Beschwerden. Auch für das Haus ist diese Brille oder eigentlich dieses Brillengestell sehr zu empfehlen.

Für das Lesen ist von der grössten Wichtigkeit die Beschaffenheit des Bücherdruckes. Deutlichkeit der Buchstaben, ihre Grösse, ihre Entfernung von einander, Abstand der Zeilen, Zeilenlänge, Farbe und Dicke des Papiers sind Gegenstand eingehendster Untersuchungen geworden und haben zu ziemlich übereinstimmenden Vorschriften geführt. Gute Beschaffenheit der Wandtafeln, die Grösse der zur Erlernung der Schriftzeichen an der Wand aufgestellten Typen gehören ebenfalls zu den Erfordernissen eines hygienischen Schulzimmerinventars.

Die bisher besprochenen, gewissermassen den äusseren Rahmen der Schulgesundheitspflege umfassenden Gegenstände haben sich in ihrer historischen Entwicklung so weit abgeklärt, dass hinsichtlich ihrer Beschaffenheit im grossen und ganzen Uebereinstimmung in den civilisirten Staaten herrscht. Was an Verbesserungen zu thun übrig ist, wird nicht mit grundsätzlichen Verschiedenheiten in der Auffassung zu rechnen haben. Viel mehr umstritten und vielfach noch im Fluss begriffen sind Anschauungen über die nun zu besprechenden Einrichtungen, die sich auf Gesundheitspflege des Schulkindes selbst und die Hygiene des Unterrichtes beziehen. Erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit der Behörden und Aerzte diesen wichtigen Gebieten zugewendet. Einen lebhaften Anstoss haben sie besonders erfahren durch die grundlegenden Untersuchungen von Axel Key.

Hygiene der Schulkinder.

Bei allen Schädigungen, welche andauernder Schulbesuch dem Kinde zufügen kann, ist sorgfältig zu prüfen, inwieweit daran die Schule allein, bestehende Krankheitsanlage oder beide Momente gemeinsam Schuld tragen. Dies kommt zunächst bei der Kurzsichtigkeit in Betracht. Zweifellos bedingt dauernde Anstrengung der Augen für die Nähe bei schlechter Körperhaltung Kurzsichtigkeit. Dagegen ist festgestellt, dass bereits in den unteren Classen beliebiger Schulen, wo also von einer Arbeitsmyopie noch nicht die Rede sein kann, sich viele Kurzsichtige finden. Meist sind es solche niederen Grades. Im Verlaufe der Schuljahre scheiden nun viele Schüler aus, bei dem verbleibenden Rest entwickeln sich bei bestehender Anlage und Erblichkeit die erschreckenden Grade von Kurzsichtigkeit, welche in den oberen Classen der höheren Lehranstalten einen so hohen Procentsatz erreichen. Am meisten gefährdet sind in dieser Hinsicht erblich belastete Kinder. Wer also nicht von kurzsichtigen Eltern stammt oder nicht zu Kurzsichtigkeit beanlagt ist, läuft wenig Gefahr, in der Schule kurzsichtig zu werden, wenn gewisse Vorschriften genau befolgt werden. Was in dieser Beziehung zu thun ist, darüber geben die vortrefflichen Regeln von Horner Aufschluss. Diese Vorschriften setzen natürlich eine sorgfältige Untersuchung des gesammten Schülermaterials beim Eintritt in die Schule voraus; ferner eine Ueberwachung während der ganzen Dauer der Schulzeit. Beides stösst auf enorme Schwierigkeiten, da vielen Eltern, geschweige denn den Kindern die Einsicht und die gewissenhafte Befolgung augenärztlicher Vorschriften zuzutrauen ist. Bei Besprechung der schulärztlichen Thätigkeit werden wir auf diese Frage zurückkommen.

Was die Rückgratsverkrümmung betrifft, so findet sie sich — man kann sich davon bei grössen Reihenuntersuchungen an Schulkindern überzeugen — fast niemals bei kräftigem, gut entwickeltem Körperbau, sondern fast ausnahmslos auf Grundlage von Rachitis und bei blutarmen, muskel- und gelenkschwachen Kindern. Wie viele Kinder bereits skoliotisch in die Schule eintreten, ist noch eine offene Frage. Nach meiner Erfahrung sind die widersprechenden Ergebnisse in dieser Richtung durch die wenig einheitliche Untersuchungsmethode zu erklären. Wird die Untersuchung so vorgenommen, dass die Wirbelsäule infolge eines kräftigen Fingerstriches sich als rother Streifen auf der Haut markirt, und untersucht man alsdann den Oberkörper in gebeugter Haltung und bei schlaff herunterhängenden Armen, so gleichen sich die meisten scheinbaren Skoliosen vollständig aus und es bleiben nur sehr wenige Procent wirklicher Skoliosen übrig. Wo Verkrümmungen der Wirbelsäule durch die Schule selbst entstehen, ist jedenfalls die fehlerhafte Schreibhaltung daran Schuld. Die der Schulbankfrage und der Steilschrift gewidmete Aufmerksamkeit ist also vollständig gerechtfertigt.

Für die Beurtheilung sonstiger Krankheitszustände, wie Nervosität, habituelles Kopfweh, Nasenbluten, Blutarmuth, ist zunächst die Thatsache von Bedeutung, dass das erste Schuljahr an sich Kinder, die nicht ganz kräftig sind, in ihrer Entwicklung hemmt. Sorgfältige statistische Untersuchungen ergeben eine verhältnissmässig sehr geringe Zunahme des Längenwachsthums und Körpergewichtes während dieser Periode. Man sucht die Ursache mit Recht in der mit einem Schlage veränderten Lebensweise. Der längere Aufenthalt im geschlossenen Raume, die schädlichen Einwirkungen von Schulluft und Schulstaub, die fremden, Körper und Geist zugemutheten Anstrengungen wirken auf Appetit und Schlaf verkürzend und die Folgen zeigen sich, falls nicht als Gegengewicht Bewegungsfreiheit in ausreichendem Masse gewährt wird, in obigen Zuständen. Dass nebenher im einzelnen Falle besondere organische Fehler vorhanden sein können, wie Kopfschmerzen infolge von Refractionsanomalien, ändert an dem Bilde im grossen und ganzen nichts.

Was dieselben Zustände in späteren Schuljahren betrifft, so sind die einzelnen Schulgattungen streng auseinanderzuhalten. Während sie in der Volksschule keine wesentliche Rolle spielen, bewirkt in höheren Lehranstalten, besonders auch in höheren Mädchenschulen zur Zeit der Pubertät die Concurrenz der Schularbeit mit sonstigen freiwilligen Mehrarbeiten, wie Musik- und Handarbeitsunterricht, Zeichnen, Malen, fremde Sprachen, einen aussergewöhnlich hohen Procentsatz von Nervösen und Bleichsüchtigen. Die Entscheidung, wieviel dabei auf Rechnung der Schule und auf die anderen genannten Einflüsse kommt, ist nicht leicht. Aber auch für diesen Zeitabschnitt liegt bereits einwandsfreies statistisches Material vor, welches den Beweis liefert, dass die für die Schule verwendete Arbeitszeit zu hoch gegriffen ist (s. unten).

Als Gegengewicht für die durch veränderte Lebensweise, Schulluft und Schulstaub drohenden Gesundheitsschädigungen sind Bewegungen im Freien schon ziemlich früh empfohlen worden. Der englische »Sport«, unser Turnen und die neuerdings in Aufnahme gekommenen Jugendspiele sind die sichersten Gegenmittel gegenüber den besprochenen Schädigungen. Sie müssen deshalb hier erwähnt werden, obwohl sie streng genommen nicht in den Rahmen der Schule gehören. Die Kinder zu Sportspielen anzuhalten, ist Sache der Familie. Wenn erst der Deutsche gelernt hat, seine Kinder zum Sport anzutreiben, wie er sie jetzt zu überflüssigem Musikunterricht anhält, dann wird dies viel mehr zur Beseitigung der Schulkrankheiten beitragen als alle behördlich angeordneten Turnstunden und dergleichen.

Für die ärmere Bevölkerungsclasse sind zur Kräftigung besonders schwacher Kinder seit einigen Jahrzehnten mit ausgezeichnetem Erfolg Feriencolonien eingerichtet worden. Sie gehören in das Gebiet der socialen Fürsorge, haben mit der Schule nur mittelbaren Zusammenhang, sind aber ein wichtiger Factor für die Gesundheit der Volksschüler geworden.

Von jeher hat man den Infectionskrankheiten in der Schule besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Schulen eignen sich wie jede grössere Ansammlung von Menschen in geschlossenen Räumen zur Weiterverbreitung von ansteckenden Krankheiten ganz besonders und sind die beständigen Vermittler der Uebertragung von Kinderkrankheiten. Diphtheritis, Scharlach, Masern bis herunter zu Ziegenpeter und Windpocken pflegen in grösseren Schulbezirken bis zur Durchseuchung des empfänglichen Schülerprocents nicht aufzuhören; bei geordnetem Meldesystem lässt sich häufig ohne Schwierigkeit die Uebertragung von einer Classe auf eine andere nachweisen. Verwaltung, Lehrerschaft haben deshalb in ihrem eigenen Interesse *seit langem dahin*gewirkt, die Seuchen aus der Schule fernzuhalten oder

sie wenigstens auf ein geringes Mass zu beschränken. Je nach der Auffassung von dem Nutzen der erlassenen Verfügungen finden wir denn in allen Culturstaaten summarische oder sehr ins Einzelne gehende Anordnungen. Vom medicinischen Standpunkt lassen sich jedoch nur solche Massregeln befürworten, welche sich auf Verhütung der Weiterverbreitung der Infectionskrankheiten beschränken. Das Einschleppen der Krankheiten in die Schule geschieht gewöhnlich während der Incubationszeit, also zu einer Zeit, wo sich die erkrankten Kinder oft noch ganz wohl befinden und zur Untersuchung und Fernhaltung von der Schule keinen Anlass geben. Für viele Affectionen muss man ausserdem annehmen, dass ihre Keime überall verbreitet sind, also auch in der Schule, an den Wänden, in der Luft. Massregeln, solche Ansteckungsmöglichkeiten von der Schule fernzuhalten, sind also ganz nutzlos. Die Fürsorge hat sich wesentlich auf ein geregeltes Meldewesen der ansteckenden Krankheiten durch die behandelnden Aerzte zu richten. Je nach der Art und Gefährlichkeit der Krankheit hat der Director alsdann eventuell auf Grund weiterer medicinischer Gutachten den Schluss der Classe, eventuell der Schule selbst zu verfügen. Es kommt dies zuweilen bei Diphtheritis, Scharlach, Pocken, epidemischem Bindehautkatarrh, ja selbst bei bösartigen Masernepidemien in Betracht.

Hygiene des Unterrichtes.

Die bisher besprochenen, auf das Schulkind wirkenden Einflüsse waren mehr äusserer Natur; mit dem Wesen des Unterrichtes hatten sie wenig oder nichts zu thun. Die Frage der gesundheitlichen Gestaltung des Unterrichtes und ihr Kernpunkt, die Ueberbürdungsfrage, nehmen, nachdem sie in den Achtziger-Jahren die Unterrichtsbehörden zu eingehenden Untersuchungen veranlasst haben, durch neugewonnene Gesichtspunkte augenblicklich wieder das Interesse der betheiligten Kreise in Anspruch. Wenn man von Ueberbürdung spricht, soll man die Volksschulen davon, im allgemeinen wenigstens, ausnehmen. In diesen Schulen wird der Unterricht selbst nicht so intensiv ertheilt, die geistigen Anforderungen sind nicht so gross, die häusliche Nebenarbeit fällt fort, an ihre Stelle tritt freie Bewegung im Freien genug. Volksschüler sind nicht überbürdet. Es kann sich nur um die höheren Lehranstalten handeln. Alle die Momente, die bereits bei Besprechung krankhafter körperlicher Zustände aufgeführt sind, treten uns auch hier wieder entgegen und müssen bei Beurtheilung der Frage sorgfältig ausgeschieden werden. Bei den Knaben in den oberen Classen der höheren Anstalten muss noch speciell der häusliche, das Trinken und Rauchen leider häufig begünstigende Einfluss berücksichtigt werden. Man ist nun von medicinischer Seite in dreifacher Richtung an die Prüfung der Ueberbürdungsfrage in den letzten Jahren herangetreten; die diesbezüglichen Forschungen knüpfen sich an die Namen von Kräpelin, Griesbach und Schmid-Monnard. Zunächst hat Kräpelin auf experimentellem Wege durch fortgesetzte geistige Anstrengung (Rechenaufgaben) ein ziemlich schnelles Sinken der geistigen Leistungsfähigkeit festgestellt. Von pädagogischer Seite wurde dagegen der berechtigte Einwand geltend gemacht, dass der Unterricht nicht im Sinne von Kräpelin verlaufe als ununterbrochene Anspannung der Aufmerksamkeit, sondern dass durch zweckmässige Abwechslung während des Unterrichtes die verschiedenen Qualitäten geistiger Arbeit in Thätigkeit treten und durch diese Abwechslung der Ermüdung vorgebeugt werde. Es ist indes durch Griesbach eine Methode erprobt worden, welche es ermöglicht, die Ermüdung eines Schülers zahlenmässig zum Ausdruck zu bringen. Griesbach basirte in seinen Versuchen auf der Thatsache, dass die beiden Spitzen eines Zirkels in gleichem Abstand auf verschiedene Stellen des Körpers aufgesetzt als verschieden weit von einander empfunden

werden. Er stellte nun fest, dass bei zunehmender Ermüdung auch der Abstand zwischen den Zirkelspitzen scheinbar grösser wird, und zwar erstreckt sich diese Erscheinung auf alle in die Untersuchung einbezogenen Körperstellen. Seine an einem grossen und sehr verschiedenartigen Schülermaterial angestellten Versuche haben als Hauptresultate ergeben, dass die Ermüdung durch die Mittagspause nicht vollständig beseitigt wird und dass die Schüler sogar morgens noch oft in ermüdetem Zustande zur Schule kommen. Bestätigt und erweitert wurden diese Thatsachen unter anderem von WAGNER. Dieser giebt den Empfindungskreis der Haut am hinteren Theil des Jochbogens vor dem Unterricht auf 10 Mm., nach dem Unterricht auf 14 Mm. an. Wenn dies richtig ist, so besässen wir in diesen Zahlen einen Gradmesser für die Ermüdung, allerdings mit der Einschränkung, dass die Messung nicht für den einzelnen Schüler, sondern als Durchschnittswerth aufzufassen ist. Endlich hat SCHMID-MONNARD durch jahrelange, sehr mühevolle und schwierige statistische Beobachtungen feststellen können, dass die sowohl von der medicinischen Sachverständigen-Commission in Elsass-Lothringen 1882 und von der wissenschaftlichen Deputation in Berlin 1886 als Norm aufgestellte tägliche Arbeitszeit sehr häufig überschritten wird. Als Maximalarbeitszeit für Zwölf- bis Vierzehnjährige sollen nach Empfehlungen dieser Sachverständigen-Commissionen 7 Stunden pro Tag gelten, für Fünfzehn- bis Neunzehnjährige 8 Stunden. Statt dessen findet sich häufig eine Arbeitszeit, welche diese Masse um 3 und 4 Stunden übersteigt. Es ist nun anzuerkennen, dass die Unterrichtsbehörden in den letzten Jahrzehnten eifrig bemüht sind, der Ueberbürdung durch Verordnungen entgegenzuwirken, und auch die Schule thut selbst, was sie kann. Sie hat zunächst die Lehrmethode geändert. Der Schwerpunkt des Unterrichtes wird in die Schule selbst verlegt. Die häusliche Arbeit ist infolge davon gegen früher um etwa die Hälfte vermindert. Durch zweckmässige Reihenfolge der Lehrfächer ist für Abwechslung der geistigen Thätigkeit mehr wie früher gesorgt. Auch durch zweckmässige Anordnung und Länge der Pausen kommt man den hygienischen Forderungen entgegen. Der Nachmittagsunterricht wird eingeschränkt. Bei den preussischen Gymnasien ist eine dritte Turnstunde eingefügt. Es scheinen dies jedoch alles nur palliative Mittel zu sein. Wenn der ganze Schulorganismus gut zusammenwirkt — bei Internaten wird dies noch am ersten der Fall sein —, wenn ein einsichtiger Director, begabte Lehrer, ein gutes Schülermaterial bei nicht überfüllten Classen zusammenarbeiten, da kann wahrscheinlich auch jetzt schon die Zeit erübrigt werden, welche nöthig ist, um durch Bewegung im Freien der geistigen Ermüdung das Gegengewicht zu halten. Diese günstigen Umstände treffen aber, wie auf der Hand liegt, nur selten zusammen. Deswegen werden alle Verordnungen so lange nichts helfen, bis sich die Schule entschliesst, überflüssigen Ballast über Bord zu werfen, das Lernziel einzuschränken und die tägliche Unterrichtszeit herabzusetzen. Nach welcher Richtung der Lernstoff einzuschränken ist, ist Sache der Pädagogen. Der Hygieniker hat nur die Aufgabe, den Missstand aufzudecken und auf Abhilfe zu dringen.

Schulärzte.

Aus dem bisher Gesagten ermöglicht sich ein Urtheil über die neuerdings mit starkem Nachdruck erhobenen Forderungen nach Schulärzten. Vorwegnehmen wollen wir dabei, dass unseres Erachtens dem Schularzt nicht die Aufgabe zufallen kann, sich mit der Hygiene des Unterrichtes zu befassen. Die Untersuchungen hierüber greifen einerseits zu sehr in das pädagogische Gebiet, andererseits werden sie am besten von eigens dazu bestellten Commissionen gelöst, die sich nicht nur aus Aerzten, sondern

vor allem aus Schulmännern, Verwaltungsbeamten und Technikern zusammensetzen. Es liegt in der Natur der complicirten Aufgaben, dass sie nicht einseitig angefasst werden dürfen. Es ist ferner einleuchtend, dass für die Errichtung der Schulgebäude besondere Schulärzte nicht erforderlich sind. Vielmehr ist es Sache der Schulbehörde, gestützt auf sachverständige bezirksärztliche Gutachten, eine Schule so zu bauen, dass sie allen Anforderungen der Hygiene entspricht. Dieses sachverständige Gutachten fehlt allerdings leider in Preussen noch. Im übrigen sorgt die Schule schon in eigenem Interesse für zweckmässige hygienische Anlagen. Das gilt vor allem für die Grösse der Classenzimmer. Man ist in pädagogischen Kreisen schon längst zu der Erkenntniss gelangt, dass ein Lehrer nicht mehr wie 30 bis 40 Kinder unterrichten soll. Sind also erst die Mittel und ausreichendes Lehrermaterial vorhanden, so wird ganz von selbst die von ärztlicher Seite dringend bekämpfte Ueberfüllung der Classen verschwinden. Eine regelmässige Ueberwachung der Schulgebäude durch Aerzte ist dagegen zu empfehlen. Man wird ja den Lehrern mit der Zeit eine bessere hygienische Vorbildung geben, so dass sie in Fragen der Heizung, Ventilation und Reinlichkeit Bescheid wissen. Indessen wird, besonders bei grösseren Schulen, noch so manches übrig bleiben, was nur ein geschultes ärztliches Auge sieht. Eine solche Inspection ist Sache der beamteten Aerzte, und wo ihre Kraft nicht ausreicht, wie in grösseren Städten, besonderer Schulärzte. Ferner ist der Schularzt am Platze bei Ueberwachung des Gesundheitszustandes der Schüler. Dort hat er Gelegenheit, seine Beobachtungsgabe und Kenntnisse in den Dienst der Schule zu stellen. Er kann im gegebenen Falle feststellen, ob das blutarme, nervöse, schwachsinnige Kind vom Hause aus krank ist und wieviel daran die Schule Schuld trägt. Er kann durch Beobachtung, zeitweise Fernhaltung vom Unterricht die Gesundheit solcher Kinder wieder herstellen und sie für den Unterricht wieder tauglich machen. Bei Ausbruch einer Epidemie ist er ein sehr nützliches Mittelglied zwischen Schule und beamtetem Arzt. Die ihm von dem Director zugehenden Meldungen über ansteckende Krankheiten hat er zu sichten, eventuell nicht behandelte Fälle nachzuprüfen und in grösseren Gemeinwesen, wo die Zeit des beamteten Arztes nicht ausreicht, selbständig auf Grund einer Instruction im Einvernehmen mit dem Director die Classe zu schliessen, geeignete Anweisungen zur Desinfection zu treffen und den Wiederbeginn des Unterrichtes anzuordnen. Seine wichtigste Aufgabe besteht aber jedenfalls darin, die neu in die unterste Classe eintretenden Kinder auf ihren Gesundheitszustand im allgemeinen sowohl wie auf einzelne Gebrechen zu prüfen. In die Gesundheitsscheine sind namentlich einzutragen: Refractionsstörungen der Augen, Gehörsstörungen, Wucherungen, schlechte Zähne, mindere Begabung. Nach den Erfahrungen anderer und meinen eigenen wird der Erfolg des Unterrichtes in ausserordentlich vielen Fällen in Frage gestellt durch Seh- und Hörstörungen, welche weder dem Lehrer, noch dem Kinde, noch den Eltern bekannt sind. Eine rechtzeitige sorgfältige Prüfung deckt das Uebel auf; während der ganzen übrigen Schulzeit wird der Fehler berücksichtigt, corrigirt, das Kind schulärztlich überwacht. Ich gehe hier nicht weiter darauf ein, welche Affectionen ausserdem noch zu untersuchen sind. Natürlich ist die Feststellung etwaiger Fälle von Skoliose, Herzfehler, besonderer Unreinlichkeit, Parasiten u. dergl. wünschenswerth. Die Hauptsache wird immer die Untersuchung der Hör- und Sehschärfe, sowie das Auffinden von Wucherungen sein. Letztere spielen, wie nicht mehr zu bezweifeln, eine grosse Rolle. Collisionen mit den Hausärzten, beziehungsweise behandelnden Aerzten sind natürlich zu vermeiden. Man entgeht dieser Gefahr einfach dadurch, dass die Behandlung des erkrankten Kindes dem bisherigen Arzte verbleibt. Anderenfalls werden Specialärzte zu Rathe

gezogen. Bei Einhaltung dieser Vorschriften ist die Befürchtung einer »ärztlichen Dictatur« völlig ausgeschlossen; im Gegentheil, der Schularzt wird im Verein mit einsichtigen Directoren ein treuer Mithelfer werden beim weiteren Ausbau der Schulgesundheitspflege.

Literatur: *Allgemeines.* Eulenburg und Bach, Schulgesundheitslehre. 2. Aufl. — Burgerstein und Netolitzky. Handbuch der Schulhygiene. 1895. — Baginsky und Janke, Handbuch der Schulhygiene. 3. Aufl. 1898. — Axel Key, Schulhygienische Untersuchungen. 1889. — Kotelmann, Ueber Schulgesundheitspflege. 2. Bd. Das Handbuch der Erziehungs- und Unterrichtslehre für höhere Schulen. München 1895. — Prausnitz, Grundzüge der Hygiene. München und Leipzig 1895. — Wehmer, Grundriss der Schulgesundheitspflege, unter Zugrundelegung der für Preussen giltigen Bestimmungen. 1895. — Uffelmann, Darstellung des auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege in ausserdeutschen Ländern bis jetzt Geleisteten. Berlin 1878, Reimer. — Guillaume, Hygiène scolaire. 1864. — C. Flügge, Lehrbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden. Leipzig. — Zeitschrift für Schulgesundheitspflege, gegründet von Kotelmann, redigirt von Prof. Erismann, Zürich. — Kotelmann, Schulhygiene in England. 1896. — Schneider und v. Bremen, Das Volksschulwesen im preussischen Staate. 3. Bde., Berlin 1886. — Aerztliches Gutachten über das höhere Schulwesen Elsass-Lothringens, im Auftrage des kaiserl. Statthalters erstattet von einer med. Sachverständigen-Commission 1882. — Joh. Pet. Frank, System einer vollständigen med. Polizei. 6 Bde., 1784—1829. — Lorinser, Medicinische Zeitung vom Verein für Heilkunde in Preussen. 1836, Nr. 1.

Hygiene der Schulgebäude. Varrentrapp, Hygienische Anforderungen an Schulbauten. Verhandl. d. deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege. 1, Heft 4. — Narjoux, Les écoles publiques en France et en Angleterre. 3. édit. Paris 1881. — Hakonson-Hansen, Entwicklung der Schulen in Norwegen. Ref. bei Kotelmann. 1890. — Pavillonsystem bei Schulbauten. Ref. bei Kotelmann. 1898. — Tischler, Das ländliche Volksschulhaus. München 1887. — Soyka, Artikel Boden. In dieser Real-Encyclopädie. — Renk, Ueber die Permeabilität des Bodens für Luft. Zeitschr. f. Biol. XV. — Schürmann, Ueber natürliche Ventilation und den Einfluss der Baumaterialien auf dieselbe. — Rietschel, Lüftung und Heizung von Schulen. Berlin 1886. — Voit, Hygienische Forderungen an Heizanlagen in Schulhäusern. Ref. bei Kotelmann. 1893. — Bericht über die Untersuchung der Heizungs- und Ventilationsanlagen in städt. Schulgebäuden in Bezug auf ihre sanitären Einflüsse, erstattet im Auftrage des Magistrats zu Berlin. 1879. — Pettenkofer, Beziehung der Luft zu Kleidung, Wohnung und Boden; 3 populäre Vorlesungen. Braunschweig 1872. — Pettenkofer, Bestimmungen der Kohlensäure in der Luft. Liebig's Annalen. Suppl. 1862—1863. — Gillert, Luftprüfungen auf Kohlensäure, ausgeführt in Berliner Gemeindeschulen. — Breiting, Luft in Schulräumen. Ref. bei Kotelmann. IV. — F. W. Hesse und W. Hesse, Ein Vorschlag, die exorbitante Verunreinigung der Schulluft hintanzuhalten. Ref. bei Kotelmann. X. — Emmerich, Die Verunreinigung der Zwischendecken unserer Wohnräume in ihrer Beziehung zu den ektogenen Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Biol. 1882. — Meyrich, Die Staubplage in der Schule. Leipzig. — Erismann, Untersuchungen über die Verunreinigung der Luft durch Abtrittsgruben und über die Wirksamkeit der gebräuchlichen Desinfectionsmittel. Zeitschr. f. Biol. 1875. — Poppe, Torfmullanlagen mit selbstwirkender Streuvorrichtung. Gesundheits-Ingenieur. 1887. — Bayr, Ueber Beleuchtungsversuche in Lehrzimmern u. s. w. Ref. bei Kotelmann. 1898. — Badeeinrichtungen in den Volksschulen in Göttingen. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1886. — Kotelmann, Grundsätze für die Aufrechterhaltung der Sauberkeit an den höheren Schulen zu Cassel. 1893. — Schubert, Ueber Schulfenster und Vorhänge. Münchener med. Wochenschr. 1898. — Stelz, Ueber den Schulgarten. Zeitschr. f. math. und naturw. Unterricht. 1897. — Fahrner, Das Kind und der Schultisch. 1865. — Siegert, Sitzeinrichtungen in Schule und Haus. Veröffentl. d. hygien. Section d. Berliner Lehrerverein. 1886. — Lorenz, Die heutige Schulbankfrage. Wien 1888. — Bernstein, Die heutige Schulbankfrage. Berlin 1897. — Wiener Schulbankexpertise. — Meyer, Die Mechanik des Sitzens. Virchow's Archiv. 1867. — Daiber, Die Schreib- und Körperhaltungsfrage. Stuttgart 1889. — Schneller, Ueber Lesen und Schreiben. Danzig 1884. — Schubert, Ueber Heftlage und Schriftrichtung. Ref. bei Kotelmann. 1889. Hosch, Ein neuer Ersatz für den bisherigen Geradehalter (Müller'sche Brille). Ref. bei Kotelmann. 1893.

Hygiene der Schulkinder. Berlin und Rembold, Untersuchungen über den Einfluss des Schreibens auf Auge und Körperhaltung des Schulkindes. 2. Aufl. Stuttgart 1883. — Weber, Ueber die Augenuntersuchungen in den höheren Schulen zu Darmstadt. 1889. — Schmidt-Rimpler, Schule und Auge. Deutsche Bücherei. Breslau 1888, XLIV. — Stilling, Ueber Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1887. — Donders, On the anomalies of accommodation and refraction of the eye. London 1864. Deutsche Ausgabe von Becker. Wien 1866. — v. Arlt, Ueber die Ursachen der Entstehung der Kurzsichtigkeit. Stuttgart 1880. — v. Hippel, Ueber den Einfluss hygienischer Massregeln auf die Schulmyopie. Giessen 1889. — Hermann Cohn, Untersuchung der Augen von 10.000 Schulkindern. Leipzig 1867. — Stocker, Die Augen der Schüler und Schülerinnen der Stadtschulen von Luzern, aus dem Jahresber. über die Primär- und Secundärschulen von Luzern Ref. bei Kotelmann. 1898. — Seggel,

Ueber den Einfluss der Beleuchtung auf die Sehschärfe und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Münchener med. Wochenschr. 1897. — Wernig und Werner, Normativbestimmungen in Preussen zur Verhütung der Kurzsichtigkeit. Lehrb. d. öffentl. Gesundheitspflege. 1894, pag. 374. — Hermann Cohn, Lehrbuch der Hygiene des Auges. — Hermann Cohn, Tafel zur Prüfung der Sehschärfe. — Javal, Hyg. de la lecture. Annal. d'hyg. 1879. — Sack, Die äusseren Eigenschaften unserer Schulbücher vom Standpunkte der Hygiene des Auges. Ref. bei Kotelmann. — Horner, Vorschriften über Gesundhaltung der Augen. In dem Anhang des Erlasses des preuss. Cultusministeriums vom 11. April 1888. — Schenk, Zur Aetiologie der Skoliose. — Kölliker, Zur Statistik der Skoliose. Centralbl. f. Chir. 1886. — Rupprecht, Ueber Natur und Behandlung der Skoliosen. Jahrb. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilk. in Dresden. 1884—1885. — Schubert, Ueber Steilschriftversuche in den Schulen. Ref. bei Kotelmann. 1891. — Mayer, Steilschrift gegen Schiefschrift. Münchener med. Wochenschr. 1892. — Kotelmann, Wie schrieb man im Mittelalter? 1889. — Milowsoroff, Experimentelle Untersuchungen über Steil- und Schrägschrift. Ekatarinenburg 1895. — Richter, Die Schwerhörigkeit im schulpflichtigen Alter. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 46. — Hartmann, Gehörstörungen von Schulkindern. Berliner Aerzte-Correspondenz. 1898, Nr. 15. — Körner, Die Hygiene des Ohres. Wiesbaden 1898. — Bezold, Schuluntersuchungen über das kindliche Gehörorgan. Wiesbaden 1885. — Bresgen, Ueber die Bedeutung behinderter Nasenathmung, insbesondere bei Schulkindern. Ref. bei Kotelmann. 1889. — Bresgen, Zur Aetiologie des sogenannten spontanen Nasenblutens. Allg. Wiener med. Ztg. 1883. — Ritter, Ueber die Nothwendigkeit einer höheren Würdigung der Zahn- und Mundhygiene der Schuljugend. Vortr. im Verein f. innere Med. zu Berlin. 1895. — Genik, Untersuchung über die Zähne der Volksschüler zu Hamar in Norwegen. Ref. bei Kotelmann. 1898. — Gutzmann, Ueber Sprachhemmungen und ihre Bedeutung für die geistige Entwicklung bei Kindern. Ref. bei Kotelmann. 1898. — Bresgen, Die Ursachen des nervösen Kopfschmerzes. Wiener Med. Presse. 1894. — Schmid-Monnard, Entstehung und Verhütung nervöser Zustände bei Schülern höherer Lehranstalten. Ref. bei Kotelmann. 1899, Nr. 1. — Beard, Die Neurasthenie. Deutsch von Neisser. 3. Aufl., Leipzig 1889. — Langerhans, Ueber die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch die Schule. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1891. — Brücke, Wie behütet man Leben und Gesundheit seiner Kinder? Wien 1892. — Axel Key, Die Pubertätsentwicklung und das Verhalten derselben zu den Krankheitserscheinungen der Schuljugend. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. zu Berlin. — Virchow, Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse der Schule. Dessen Archiv. 1869. — Axel Hertel, Neuere Untersuchungen über den allgemeinen Zustand der Schüler u. s. w. Ref. bei Kotelmann. 1888.

Hygiene des Unterrichtes. Leuch, Die Nothwendigkeit des Unterrichtes über Hygiene, insbesondere Schulgesundheitspflege und Lehrerbildungsanstalten. Schweizer Blätter f. Gesundheitspflege. 1898. — Burgerstein, Der hygienische Unterricht. Oesterr. Zeitschr. f. Verwaltung. Wien 1891. — Gewerbliche Beschäftigung von Kindern unter 14 Jahren. Rundschreiben des deutschen Reichskanzlers 1897; abgedr. bei Kotelmann. 1898. — Ignatieff, Der Einfluss der Examina auf das Körpergewicht. Ref. bei Kotelmann. 1898. — Janke, Der Beginn der Schulpflicht. Bielefeld 1891. — Hakonson-Hansen, Ueber rationelle Anordnung der Unterrichtspausen in der Schule. 1892. — Altschul, Wann sollen Ferien sein und wie lange sollen sie dauern? Prager med. Wochenschr. 1897. — Kerschensteiner, Reform des Mittelschulwesens. Deutscher Verein f. öffentl. Gesundheitspflege. 1892. — Liebmann, Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. Berlin 1898. — Ilse Trapan, Fort mit der Prügelstrafe. Züricher Post. 1898, Nr. 116 und 118. Ref. bei Kotelmann. 1898, Nr. 7. — Kobilinski, Mitwirkung des Hauses an der körperlichen Ausbildung unserer Schüler. Zeitschrift f. Turn- und Jugendspiele. 1898, Nr. 15. — Bion, Entstehung und Entwicklung der Feriencolonien. Protest. Kirchenztg. f. d. evang. Deutschland. 1896, Nr. 34 und 35. — Schmid-Monnard, Ueber die körperliche Entwicklung der Ferienschulkinder. Ref. bei Kotelmann. 1894. — Büsing, Die ersten 20 Jahre des Feriencoloniewesens in Deutschland. Hygien. Rundschau. 1897. — Rayolt, Das Bewegungsspiel, eine dauernde Schuleinrichtung. Leipzig 1897. — Wickenhagen, Turnen und Jugendspiele. München 1898. — Mosso, Die körperliche Erziehung der Jugend, übers. von Glinzer. — Guts-Muth's Gymnastik für die Jugend. 1793. — Lion, System der Turnübungen. 1862. — Dornblüth, Hygiene des Turnens. Berlin 1897. — Schulreisen der Züricher Stadtschüler. Protokoll d. Centralschulpflege. 1898. — Waldemar Goetze, Der Handfertigkeitsunterricht an den Lehrerseminaren. Leipzig 1894. — v. Schenkendorff, Ueber den gegenwärtigen Stand der Knabenhandfertigkeitssache in Deutschland. Blätter für höheres Schulwesen. 1898. — Gutachten der königl. preuss. wissenschaftlichen Deputation, betreffend die Ueberbürdung der Schüler. 1886. — Altschul, Die Frage der Ueberbürdung unserer Schuljugend. 1894. — Schmid-Monnard, Vorträge und Discussion über die Einrichtungen und Zustände auf höheren Lehranstalten, gehalten auf der 70. Versammlung deutscher Naturf. und Aerzte zu Düsseldorf. Ref. bei Kotelmann. 1898, Nr. 11. — Kräpelin, Ueber geistige Arbeit. Jena 1894. — Mosso, Die Ermüdung. Deutsch von Glinzer. 1895. — Griesbach, Ueber Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Empfindungsvermögen der Haut. Arch. f. Hygiene. XXIV. — Dankwarth, Die geistige Leistungsfähigkeit der Schüler unter verschiedenen Umständen. Festschr. d. XI. Generalversamml. d. allg. sächs. Lehrervereins. Ref. bei Kotelmann. 1898. — Höpfner, Ueber geistige Ermüdung von

Schulkindern. (Inaug.-Dissert.) Zeitschr. f. Psych. und Physiol. d. Sinnesorgane. 1893. — Wagner, Unterricht und Ermüdung. Ermüdungsmessungen. Berlin 1897. — Abicht, Die geistige Ermüdung der Schüler während des Unterrichtes. Pädagog. Wochenbl. 1898. — Friedrich, Untersuchungen über den Einfluss der Arbeitsdauer und der Arbeitspausen auf die geistige Leistungsfähigkeit des Schulkindes. 1897, Voss. — Burgerstein, Die Arbeitscurve einer Schulstunde. Ref. bei Kotelmann. 1891. — Richter, Unterricht und geistige Ermüdung. Lehrproben und Lehrgänge. 1895, Heft 45. — Vannod, La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée. Thèse inaug. Genève 1896. — Keller, Experimentelle Untersuchungen über die Ermüdung von Schülern durch geistige Arbeit. Ref. bei Kotelmann. 1897, Nr. 6 ff. — Kröllick, Uebersicht über die bisherigen Ergebnisse der Ermüdungsmessungen. Blätter für höheres Schulwesen. 1898.

Schulärzte. Schubert, Zur Schularztfrage. Ref. bei Kotelmann. 1896, Nr. 6 ff. — Leitsätze der königl. preuss. wissenschaftlichen Deputation über die Schularztfrage. 1888. — Spiess, Der Schularzt. Ebenda. 1893. — Thiersch und Dettweiler, Die Schularztfrage. Zwei dem 25. deutschen Aerztetage am 11. September 1897 erstattete Berichte. — Dora Kern, Aerztliche Schulaufsicht in Amerika. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 33. — Mangenet, Die Neuregelung der ärztlichen Schulaufsicht in Frankreich. Aus dem Französ. von L. Kotelmann. 1896, Nr. 12. — Baginsky, Ueber die hygienische Beaufsichtigung der Schule durch den Schularzt. Deutscher Verein f. öffentl. Gesundheitspflege. 1884. — Burgerstein, Der Schularzt. Zeitschr. d. Realschulwesens. 13. Jahrg. — Runderlass des preuss. Cultusministeriums: Empfehlung der schulärztlichen Einrichtung zu Wiesbaden. 18. Mai 1898. — Anstellung städtischer Schulärzte zu Berlin. Berliner med. Wochenschr. 1898, Nr. 43.

Justus Thiersch.

Schuls, s. Tarasp.

Schulterblatt, die Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben und seinen Bedeckungen.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Schulterblätter (scapula, omoplata lat.; omoplate franz.; scapula, shoulderblade engl.), welche am Rücken abgemagerter Individuen in fast allen ihren Umrissen deutlich zu erkennen sind, treten bei muskulösen Personen nur mit ihrer Basis und ihrem unteren Winkel deutlich hervor und lassen zwischen sich den Interscapularraum, der in der Richtung von unten nach oben an Breite allmählich abnimmt, in seiner Form und Grösse aber durch verschiedene Stellungen und Bewegungen der Schulter verändert wird. Unter dem Einflusse der Bewegungen der oberen Extremitäten sind bekanntlich die Schulterblätter in hohem Grade verschiebbar. Während bei geradem Herabhängen der ersteren die letzteren von der 2. bis zur 7. oder 8. Rippe abwärts sich erstrecken, sind verschiedene mit den Schulterblättern ausgeführte Bewegungen, abgesehen von der Erleichterung der physikalischen Exploration der Brustorgane, auch zur Ermittelung von chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen deswegen von Wichtigkeit, weil dabei zum Theil eine fast von allen Seiten auszuführende genaue Betastung möglich wird. Dahin gehört namentlich eine solche Rückwärtsziehung der Arme und Schultern, dass beide Hände in der Gegend des Kreuzes übereinandergelegt werden; ferner Hebung der Schultern und Arme derart, dass die ineinander gefalteten Hände oder die Vorderarme auf dem Scheitel ruhen; endlich Entfernung der Schulterblätter von einander dadurch, dass, bei Kreuzung der Arme, mit jeder Hand die entgegengesetzte Schulter umfasst wird. — Am Schulterblatt selbst ist fast die ganze Gegend der Fossa infraspinata ausserordentlich dünn, so dass der Knochen, wenn er nicht sehr viel dickere Ränder hätte und auf seiner Vorder- und Hinterfläche von dicken Muskellagen bedeckt wäre, leicht würde zerbrochen werden können. Dabei ist die ausserordentliche Festigkeit seiner Fortsätze, der Spina scapulae, des Akromion, des Proc. glenoidalis, des Proc. coracoideus, die noch durch die sich an denselben anheftenden, sehr starken Bänder wesentlich gefördert wird, bemerkenswerth und erklärt es, dass mit Hilfe dieses an sich nicht starken und am Rumpfe nur wenig befestigten Knochens unter Umständen *eine grosse* Kraft entwickelt und sehr grosse Lasten gehoben und getragen

werden können. — Als Varietät kommt am Schulterblatt ein eigenes Os acromiale vor, indem das Akromion einen selbständigen, mit der Spina scapulae durch einen Faserknorpel oder durch ein mehr oder weniger selbstständiges Gelenk verbundenen Knochen darstellt.

Da vom Schulterblatt keine bemerkenswerthen angeborenen Anomalien bekannt sind und die Deviationen desselben (flügelförmiges Abstehen), wie sie bei Lähmung des M. serratus anticus major beobachtet werden, hier nicht näher zu betrachten sind, so wenden wir uns sogleich zu den

B. Verletzungen des Schulterblattes und seiner Bedeckungen.

a) Die Verletzungen, welche die dasselbe bedeckenden Weichtheile treffen, können sehr mannigfacher Art sein, bestehen aber grösstentheils in Contusionen mit starken Blutextravasaten, wie sie durch Fall auf den Rücken, Stockschläge u. s. w. gewöhnlich veranlasst werden. Ausserdem können Fleischwunden aller Art, namentlich durch Kriegswaffen (Säbel, Lanzen, Bajonnette, Kugeln, Granatstücke u. s. w.) verursacht, in oft beträchtlicher Ausdehnung auch in dieser Gegend vorkommen.

b) Die Fracturen des Schulterblattes (abgesehen von den hier vorläufig ausser Betracht zu lassenden Schussbrüchen) gehören zu den selten vorkommenden Knochenbrüchen. Dabei sind die Brüche des Schulterblattkörpers die entschieden zahlreichsten, demnächst kommen die des Collum scapulae und Akromion, während die Brüche des oberen und unteren Winkels und der Cavitas glenoidalis sehr selten sind. Infractionen am Schulterblatt sind gewiss viel häufiger, als sie diagnosticirt werden. Am Körper der Scapula werden die queren oder nahezu queren Trennungen am häufigsten beobachtet und kommen selbst mit nicht unerheblichen Uebereinanderschiebungen verbunden vor, vorausgesetzt, dass die bedeckenden Muskeln gleichzeitig mit zerrissen sind. Ausserdem finden sich daselbst Schräg-, Längs-, namentlich aber mehrfache und Comminutivbrüche. Auch das Abbrechen des oberen oder unteren Winkels kann mit einiger Dislocation verbunden sein. Die Brüche des Akromion finden sich theils in der Nähe der Spitze desselben, theils nach der Spina scapulae hin; die letzteren scheinen die häufigeren zu sein; die Dislocation bei den meist queren Trennungen pflegt eine geringe zu sein. Isolirte Brüche des Proc. coracoideus gehören zu den grössten Seltenheiten; indessen in Verbindung mit Verletzungen in der Nachbarschaft, wie anderweitigen Brüchen der Scapula, Luxationen des Oberarmkopfes oder Schlüsselbeines, Fracturen derselben und der Rippen u. s. w. werden auch sie manchmal beobachtet. Bei den Brüchen des Collum scapulae handelt es sich, da ein Bruch an dem eigentlichen Collum, nämlich an der Einschnürung, welche sich hinter dem wulstigen Rande der Cavitas glenoidalis befindet, bisher anatomisch nicht nachgewiesen ist, entweder um eine Fractur an einer Stelle, die man wohl als Collum chirurgicum scapulae bezeichnen könnte, und die sich von der Incisura scapulae, neben der Wurzel der Spina scapulae vorbei, abwärts bis unterhalb des Tuberculum infraglenoidale erstreckt, wobei also die Gelenkhöhle sammt dem Proc. coracoideus abgebrochen wird, oder um einen Bruch, der zwar auch bis unterhalb des Tuberculum infraglenoidale herabreicht, aber, schräg nach oben und aussen verlaufend, nur die Gelenkfläche oder selbst diese nicht einmal ganz abtrennt. — Ein isolirter Bruch der Gelenkhöhle ist, ausser mit einer gleichzeitigen, anderweitigen Verletzung im Schultergelenk, namentlich einer Luxation des Oberarmkopfes combinirt, bisher anatomisch noch nicht nachgewiesen worden. Unter den angegebenen Umständen aber kann ein Abreissen eines Theiles des Labrum cartilagineum oder des Randes der Cavitas glenoidalis vorkommen. — Mit Wunden complicirte Brüche des Schulterblattes gehören in der Civilpraxis zu den

grössten Seltenheiten. — Die Aetiologie der Fracturen der Scapula weist einige wenige Fälle nach, bei denen, allerdings auf eine schwer zu begreifende Weise, die Fracturen, theils des Körpers, theils des Halses, theils des Proc. coracoideus durch blosse Muskelaction zustande kamen. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Knochenbrüche aber handelte es sich um äussere Gewalt, namentlich Fall auf den Rücken mit einiger Heftigkeit, auf besonders hervorragende Gegenstände, andererseits aber um starke Zusammenpressungen des Thorax, z. B. zwischen den Puffern von Eisenbahnwagen, meistens in Verbindung mit anderweitigen Knochenbrüchen. Die Brüche des Akromion sind theils directe, z. B. durch das Auffallen einer schweren Last auf dasselbe entstanden, theils indirecte, bei Fall auf die Schulter. — Die Diagnose der Brüche des Körpers, des oberen und unteren Winkels und der Spina der Scapulae ist, wenn es sich um magere Personen, eine ausgeprägte Dislocation und keine oder geringe Anschwellung handelt, leicht, im anderen Falle schwer. Erleichtert wird die Palpation durch einige der im Obigen bereits angeführten Bewegungen des Schulterblattes, namentlich diejenige, bei welcher es zum flügelförmigen Abstehen gebracht wird und die es gestattet, auch einen Theil der Subscapularfläche zu betasten und durch das Umfassen des Schulterblattes Crepitation hervorzurufen. Es lässt sich auf diese Weise einigermassen die Bruchrichtung und das Vorhandensein weniger oder zahlreicher Fragmente ermitteln. Bei der Fractur des Akromion ist fast immer, selbst wenn keine Dislocation vorhanden sein sollte, der Bruchspalt leicht zu fühlen, jedoch muss man daran denken, dass statt des Bruches auch eine Epiphysenabsprengung oder ein Akromialknochen mit beweglicher Gelenkverbindung vorliegen, oder dass durch Arthritis deformans eine Usur oder selbst eine Trennung des Akromion herbeigeführt sein kann. Die Diagnose einer Fractur des Proc. coracoid. ist deshalb so schwer, weil jener Fortsatz sich durch die bisweilen sehr kräftige Brustmusculatur hindurch kaum mit Genauigkeit durchfühlen lässt. Bei der Diagnose der Fr. colli scapulae, deren Hauptsymptom eine ähnliche Abflachung der Schulter wie bei der Luxatio humeri ist, handelt es sich, abgesehen von der äusserst seltenen angeborenen Luxation des Oberarmkopfes und den Veränderungen des Gelenkes durch Arthritis deformans, um die Unterscheidung folgender Zustände: 1. der Luxation des Oberarmkopfes; 2. der verschiedenen an ihm und seinem Halse vorkommenden Fracturen und der Absprengung der oberen Humerusepiphyse; 3. der Luxation des Oberarmkopfes mit gleichzeitigem Bruch des Oberarmhalses. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen Fract. colli scapulae und Luxatio humeri, die am ehesten mit einander verwechselt werden können, besteht darin, dass bei der ersteren die Deformität mit grosser Leichtigkeit sich durch Aufwärtsdrängen des Armes beseitigen lässt, jedoch bei Nachlass dieses Druckes alsbald wiederkehrt, während bei der Luxation der ausgewichene Oberarmkopf an einer bestimmten Stelle ziemlich unbeweglich feststeht. Wie bei Fracturen anderer Knochen werden manche Zweifel bei Schulterblattbrüchen durch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zu beseitigen sein. — Verlauf und Ausgang der Schulterblattbrüche pflegen im allgemeinen günstig zu sein, namentlich kommt die Heilung in 4—6 Wochen meistens in so glücklicher Weise zustande, selbst bei beträchtlicheren Verletzungen, dass eine Functionsstörung von Belang nicht zurückbleibt. Eine Pseudarthrosenbildung ist, ausser am Proc. coracoid., etwas sehr Seltenes. — Die Prognose ist, wie sich aus dem eben Angeführten ergiebt, eine durchaus günstige, wenn es sich um Fracturen des Schulterblattes allein handelt; sind dagegen anderweitige Verletzungen mit zugegen, so sind diese für die Prognose massgebend. — Bei der Therapie ist als erster Grundsatz festzuhalten, dass man dem Arme und dem Schulterblatte behufs der Reposition und der Retention die-

jenige Stellung giebt und in dieser fixirt, bei welcher die Fragmente zu einander im genauesten Contact bleiben. Es kann dies also bei den Brüchen am Körper des Schulterblattes, je nach Umständen, die gewöhnliche Stellung mit herabhängendem Ober- und rechtwinkelig gebeugtem Vorderarme oder die spitzwinkelige Stellung des Ober- und Vorderarmes zu einander sein, bei welcher die Hand auf der entgegengesetzten Schulter ruht. Eine recht- oder spitzwinkelig angelegte Mitella ist oft genügend; die Befestigung des Armes durch circuläre, mit Klebestoffen bestrichene Bindentouren oder durch die Anlegung eines Heftpflasterpanzers an der Scapula selbst sind nur ausnahmsweise erforderlich. Viel wichtiger aber ist es, bei den Fracturen des Akromion und des Collum scapulae, bei denen der Arm stark aufwärts gedrängt gehalten werden muss, statt der gewöhnlichen, sich leicht lockernden Mitella einen Klebeverband anzuwenden, der dasselbe bezweckt, aber viel zuverlässiger ist.

c) Schussverletzungen des Schulterblattes, im ganzen nicht sehr häufig vorkommende Verletzungen, sind in ihrer Bedeutung durchaus davon abhängig, ob mit denselben auch Verwundungen benachbarter wichtiger Organe, wie der Lungen, des Rückenmarkes, des Schultergelenkes, verbunden sind oder nicht. Ist eine solche Complication vorhanden, so ist begreiflicherweise die Prognose beinahe ausschliesslich von derselben beeinflusst. Im übrigen kann die Scapula blos eine einfache, lochschussartige Perforation zeigen, oder mehrfach, selbst comminutiv zertrümmert sein; auch kann es sich um gleichzeitige Schussverletzung beider Scapulae oder der Scapula und Clavicula handeln. Häufig bleibt die Kugel stecken, befindet sich z. B. unter dem Schulterblatt, wo dann ihre Aufsuchung und Entfernung oft nicht leicht ist, und häufig erst, nachdem unter dem Schulterblatt ein über die Grenzen desselben hinausreichender Abscess sich gebildet hat, findet man bei Eröffnung desselben das Projectil darin auf. In manchen Fällen liegt auch eine Veranlassung zur Vornahme partieller Resectionen am Schulterblatt vor, namentlich an seinen Fortsätzen, dem Akromion, der Spina, dem Proc. coracoid.; es sind gelegentlich aber auch viel ausgedehntere Resectionen, selbst Totalexstirpationen des Schulterblattes bei vollständiger Zertrümmerung desselben, sogar in Verbindung mit Resectionen des Oberarmkopfes und des Schlüsselbeines, gemacht worden. Sonst bietet die Behandlung der Schussverletzungen der Scapula keine Besonderheiten dar.

d) Abreissungen des Schulterblattes infolge der Einwirkung grosser Maschinengewalten sind in Verbindung mit gleichzeitiger Abreissung des betreffenden Armes in vielen Fällen, fast durchweg bei Individuen unter 18 Jahren, mit glücklichem Ausgange beobachtet worden. Da in den meisten derselben nur eine ganz geringe Blutung vorhanden war, waren selbst Gefässunterbindungen dabei nicht erforderlich; die Heilung der enormen Wunde fand in der Regel schnell statt.

C. Erkrankungen des Schulterblattes.

a) Entzündungen in den Bedeckungen des Schulterblattes können alle die auch an den übrigen Körpertheilen vorkommenden, wie Erysipelas, Phlegmone, Furunkel, Carbunkel sein; für letztere ist diese Gegend ebenso wie die des Nackens bekanntlich ein Lieblingssitz. Eigenthümlich dieser Gegend aber sind Entzündungen und Eiterungen der subscapularen, theils normal, theils accessorisch in dem lockeren Bindegewebe zwischen Schulterblatt und Rücken vorkommenden Schleimbeutel. Diese Eiterungen dürfen nicht mit den infolge von Verletzung, z. B. Schussverletzung oder infolge von Knochenerkrankungen (der Rippen, des Schulterblattes) entstandenen Eiterungen oder Eitersenkungen verwechselt werden. Alle diese Eiterungen bedingen übrigens einen langwierigen Verlauf und

machen wiederholte Incisionen, ausgiebige Drainage, Compression, neben Immobilisirung des Armes, nöthig. Eine durch Entzündungsprocesse irgendwelcher Art herbeigeführte Reizung oder Compression des die Mm. supra- und infraspinatus und teres minor versorgenden N. supra-scapularis kann, wegen des Zusammenhanges desselben mit dem N. phrenicus, zu heftigen Reflexreizungen im Bereiche des letzteren, wie Zwerchfellkrämpfen, Dyspnoe, Singultus u. s. w. führen und sich bisweilen sehr schnell, z. B. durch eine einfache Abscessöffnung, beseitigen lassen (PITHA). — Es kommen ferner auch chronische Affectionen der subscapularen Schleimbeutel in Gestalt von Hygromen vor, von denen einzelne, z. B. ein solches der Bursa mucosa subserrata (zwischen M. serratus anticus major und der seitlichen Thoraxwand gelegen), vielleicht eine Art des sogenannten Schulterblattkrachens (frottement sous-scapulaire nach TERILLON) bei den Bewegungen des Schulterblattes am Thorax verursacht, obgleich auch noch andere Zustände, wie abnorme Knochenvorsprünge der Scapula oder der Rippen und Atrophie der subscapularen Muskeln u. s. w. ähnliche Reibungsgeräusche hervorzurufen imstande sind.

b) Erkrankungen des Knochens durch Periostitis und Osteomyelitis sind am Schulterblatte durchaus nichts Seltenes und haben zu operativen Eingriffen an demselben, namentlich partiellen und totalen Resectionen, einen häufigen Anlass gegeben. Bei allen den mit diesen verschiedenen Processen verbundenen, oft genug aus traumatischer Veranlassung entstandenen Eiterungen, welche zunächst unter den das Schulterblatt bedeckenden Muskeln sich befinden, muss der Eiter sich immer erst nach der Peripherie des Knochens Bahn brechen, um an die Oberfläche gelangen zu können, wobei dann ausgedehnte Entblössungen des Knochens leicht vorkommen, die zu umfangreichen Nekrotisirungen führen können. Unter denselben sind die acut, mit Vereiterung des Periosts entstandenen Nekrosen, bei denen kein knöcherner Wiederersatz stattfindet, die bei weitem häufigsten; indessen ist doch auch bei chronischem Verlaufe, in sehr seltenen Fällen, die Bildung einer Sequestralkapsel, selbst einer solchen, welche die ganze abgestorbene Scapula umfasst, beobachtet worden. Es würde in diesem Falle nicht die Resection des nekrotischen Knochenstückes, sondern die gewöhnliche Nekrosenoperation mit Extraction des Sequesters auszuführen sein. — Die Caries, wie sie am Schulterblatt vorkommt, ist gewöhnlich (abgesehen von der beim Schultergelenk näher zu betrachtenden Caries der Cavitas glenoidalis) traumatischen Ursprunges und findet sich daher besonders an den äusserer Gewalt am meisten ausgesetzten Theilen, wie der Spina scapulae, dem unteren Winkel u. s. w. Weil sie eben meistens nicht aus einer Dyskrasie hervorgegangen ist, ist bei ihr auch von einer rein örtlichen Behandlung, die in einem Auskratzen mit dem scharfen Löffel, Wegnahme der erkrankten Knochenportionen mit Hohlmeissel oder Säge bestehen kann, das Meiste zu erwarten, nachdem man durch Erweiterung oder Spaltung der zu dem Krankheitsherde führenden Fistelgänge oder Senkungsabscesse denselben hinreichend freigelegt hat.

c) Neubildungen am Schulterblatt. Bei diesen sind die von den bedeckenden Weichtheilen ausgehenden Geschwülste, die mit dem Knochen selbst in gar keinem Zusammenhange stehen, sondern nur in der Schulterblattgegend sich vorfinden, von denjenigen, prognostisch viel bedeutsameren Geschwülsten zu unterscheiden, welche mit dem Schulterblatt in inniger Verbindung stehen oder gar von demselben aus sich entwickelt haben. Zu den von den äusseren Weichtheilen ausgehenden Geschwülsten gehören vor allem die in der Schulterblattgegend recht häufigen Lipome, die daselbst bisweilen einen beträchtlichen Umfang erreichen, ferner seltener Fibrome, Atherome, die sämmtlich in der bekannten Weise zu entfernen sind. Am

Knochen sitzend, findet man auch wieder Fibrome und Sarkome, die vom Periost der Scapula ausgehen oder von der Nachbarschaft des Knochens auf diesen übergreifen; dann die von ihm selbst ausgehenden und ihn zum Theil beträchtlich ausdehnenden Geschwülste, unter denen die Osteome, Enchondrome noch die relativ günstigsten, die Osteosarkome und Carcinome aber die ungünstigsten sind. Bei allen diesen Geschwülsten ist eine operative Entfernung geboten, die bei den einen mit Ausschälung oder Abtragung von der Oberfläche des Knochens noch möglich und zulässig ist, bei den anderen aber nur unter Aufopferung derjenigen Knochentheile, in welchen sie ihren Ursprung haben, oder auch des Knochens in seiner Totalität ausgeführt werden kann. Einzelne der Geschwülste, zu denen namentlich die Enchondrome, Sarkome, Carcinome und deren Mischformen und Abarten (Myxochondrome, Cystosarkome, Encephaloide u. s. w.) gehören, können bisweilen enorme Dimensionen annehmen und auch auf benachbarte Theile, wie Schlüsselbein, Oberarmbein, derartig übergreifen, dass auch von diesen, wenn die Exstirpation rein ausgeführt werden soll, grosse Portionen mit entfernt werden müssen. Die Prognose der Geschwülste ist daher zunächst von deren Natur, dann aber auch von ihrem Umfange abhängig, weil die zur Entfernung sehr grosser Geschwülste erforderlichen Operationen nicht nur einen mit beträchtlichem Blutverlust verbundenen, sehr starken Eingriff darstellen, sondern auch bisweilen dadurch sehr schwierig auszuführen sind, dass sie oft durch Verdrängung benachbarter Theile die normale Topographie ganz verschoben haben. Wir werden bei den Resectionen am Schulterblatte noch auf den sehr verschiedenen Umfang aufmerksam zu machen haben, in welchem für verschiedene Zustände die von den Geschwülsten eingenommenen Theile fortgenommen werden müssen.

D. Operationen am Schulterblatt.

Es kommt unter denselben die partielle Resection des Knochens, zu der auch die Trepanation desselben zu rechnen ist, sowie die Exstirpation des ganzen Knochens in Betracht.

Die Trepanation der Scapula ist eine in der neueren Zeit nur sehr wenig ausgeführte Operation. Während sie zur Entfernung eines subscapularen Abscesses ganz überflüssig ist, da man an den Rändern der Scapula viel leichter an denselben gelangen kann, würde dieselbe bei einem im Knochen festsitzenden Körper oder einem den Knochen durchdringenden Lochschuss indicirt sein, wenn man das Projectil durch die vorhandene Oeffnung zwar erkennt, aber vermöge der Enge derselben nicht auszuziehen vermag. Es würde dann nach ausreichender Ablösung der Weichtheile der im Knochen fest eingekeilte Körper auszumeisseln oder die Erweiterung des Schussloches mit der Knochenschere, Meissel, Säge oder allenfalls auch dem Trepan oder Osteotom auszuführen sein, um von da aus das Erforderliche vornehmen zu können.

Die Resectionen am Schulterblatte, über deren Geschichte man den Artikel Resectionen vergleichen möge, können die verschiedenen Theile des Knochens, also die Winkel, die Ränder, die Spina, die Fortsätze (Akromion und Proc. coracoid.) betreffen, ferner in einer sogenannten Amputation des Schulterblattes, d. h. einer Fortnahme des grössten Theiles desselben mit Erhaltung des Gelenktheiles allein, oder in Verbindung mit den angrenzenden Fortsätzen bestehen; an dieselben schliesst sich die totale Entfernung des Knochens allein (Exstirpation) oder zugleich mit Theilen des Schlüsselbeins und des oberen Endes des Oberarmes, oder sogar die Amputation der betreffenden ganzen Oberextremität an.

Für die Resection eines Winkels des Schulterblattes eignet sich am besten ein Längs-, Bogen- oder Winkelschnitt, für die eines Randes und

der Spina scapulae ein in der Richtung der betreffenden Theile verlaufender Längsschnitt, mit nachfolgender Ablösung der sämmtlichen Weichtheile in toto mittels eines stumpfen Instrumentes (Elevatorium, Raspatorium, Spatel), nachdem jene, einschliesslich des Periosts, genau bis auf den Knochen durchschnitten worden sind. Die Abtragung der betreffenden Knochenportion findet mit einer Knochenschere, einer geeigneten Säge oder einem Meissel statt. Das ziemlich selten (hauptsächlich bei Schussverletzungen) allein für sich oder in Verbindung mit einem Stücke der Clavicula resecirte Akromion wird in ähnlicher Weise oder durch einen Lappenschnitt freigelegt und entweder vom Schlüsselbein exarticulirt oder mit dem zuvor durchsägten Schlüsselbein zusammen entfernt. Zu einer isolirten Resection des Proc. coracoid. liegt kaum eine Veranlassung vor; dieselbe bietet auch wegen der tiefen Lage des Fortsatzes und wegen seiner innigen Verbindung mit starken Muskelsehnen und Ligamenten ziemlich grosse Schwierigkeiten dar. Für die sogenannte Amputation der Scapula sind analoge Schnitte durch die Weichtheile erforderlich, wie wir sie bei der Total-Exstirpation beschreiben werden und auch eine analoge Trennung der Weichtheile, von denen das Schulterblatt gehalten wird. Es folgt dann die Durchsägung des Knochens, in der Regel an der von uns als Collum chirurgicum scapulae bezeichneten Stelle, d. h. also von der Incisura scapulae abwärts, in der Richtung nach unten, unterhalb der Cavitas glenoidalis, so dass ausser derselben auch noch der Proc. coracoid. und das Akromion nebst seiner Wurzel an der Spina scapulae erhalten, das Schultergelenk uneröffnet und die Beweglichkeit des Armes ziemlich erhalten bleibt. Die Trennung des Knochens wird am besten mit der Stich- oder Kettensäge bewirkt, kann übrigens, als schwierigster und zeitraubendster Act, auch wohl zuerst ausgeführt werden, nachdem man den Knochen blos an der Durchsägungsstelle freigemacht hat. — Bei der Totalexstirpation der Scapula ist zu ausgiebiger Freilegung derselben ein Bogen- oder Winkelschnitt erforderlich, dessen verticaler Theil etwas nach innen vom inneren Rande oder der Basis der Scapula, und dessen horizontaler, diesen unter nahezu einem rechten Winkel treffender Schnitt oberhalb der Spina scapulae nach aussen bis zur Spitze des Akromion sich erstreckt. Da häufig die Haut an einzelnen Stellen von der Geschwulst in Mitleidenschaft gezogen oder durchbrochen ist, so müssen diese Stellen mit elliptischen Schnitten umgangen und danach die soeben angegebene Schnittrichtung mehr oder weniger modificirt werden. Nach Ablösung des grossen Hautlappens werden zunächst die Mm. cucullaris und deltoideus an der Spina scapulae durchschnitten und darauf durch Trennung der beiden Mm. rhomboidei, der Art. dorsalis scapulae, der Mm. levator anguli scapulae und serratus anticus major der innere Rand oder die Basis der Scapula, sowie durch Beiseiteschiebung des Mm. latissimus dorsi und Trennung der Mm. teres major und minor, nebst der Art. circumflexa scapulae und des langen Kopfes des M. triceps der untere Winkel und der äussere Rand freigemacht, dann vom oberen Winkel bis zum Proc. glenoidalis, nach Durchtrennung der Art. transversa scapulae, vor- und in das Schultergelenk eingedrungen und der Oberarmkopf durch Trennung der sich an demselben inserirenden Sehnen der Mm. supra-, infra-spinatus, teres minor, subscapularis, sowie des Caput longum M. bicipitis exarticulirt. Je nach der Ausdehnung der Erkrankung wird nun das Akromion entweder von der Clavicula in deren Gelenk exarticulirt oder die Clavicula weiter nach innen durchsägt. Wenn diese Durchsägung nach innen von den Ligg. coraco-clavicularia erfolgt, ist die Ablösung des einzigen noch fest haftenden Fortsatzes, nämlich des Proc. coracoideus, von den an ihm sich inserirenden Sehnen des M. pectoralis minor, des kurzen Kopfes des M. biceps und des M. coraco-brachialis erleichtert, andernfalls müssen auch noch die Ligg. coraco-clavicularia und das Lig.

coraco-acromiale durchtrennt werden. Natürlich muss während der einzelnen Acte der Operation das von der Geschwulst eingenommene Schulterblatt durch den Assistenten in der dem Operatur bequemsten Weise gehalten und abgehoben werden; die zahlreich spritzenden Arterien sind nach erfolgter Durchschneidung entweder sogleich zu unterbinden oder vorläufig mit Klemm-Pincetten zu versehen. Trotzdem pflegt der Blutverlust bei dieser Operation ein sehr erheblicher zu sein. Sollte man auch den Oberarmkopf erkrankt finden, so lässt sich derselbe leicht aus der Wunde hervordrängen und so weit, als dies erforderlich ist, reseciren. — Sehr viel leichter ist die bisher ziemlich selten gemachte, ganz subperiostal ausgeführte Exstirpation der Scapula, die nur dann indicirt ist, wenn es sich um blosse Knochenerkrankung handelt. In einem Falle (BILLROTH-MIKULICZ) wurde danach eine sehr vollkommene Knochenregeneration beobachtet. — Nach Beendigung der Operation ist mit zahlreichen Nähten der Hautlappen anzuheften, ein aseptischer Verband anzulegen und der Arm durch eine Mitella sowie unter den Ellenbogen geschobene Kisten zu unterstützen. — In anderer Weise ist die Exstirpation der Scapula auszuführen, wenn (bei Verletzungen oder Tumoren, die sowohl das Schulterblatt wie das Oberarmbein befallen haben) zugleich die ganze obere Extremität fortgenommen werden muss. Nach SPENCE's (Edinburgh) Verfahren werden dabei am besten zwei Lappen, ein hinterer, dorsaler und ein vorderer oder pectoraler gebildet. Zur Formirung des ersteren macht man einen halbmondförmigen Schnitt mit vorderer Convexität, der, längs des oberen Randes der Scapula beginnend, über das Akromion zum unteren Rande der Achselhöhle verläuft und, wieder rückwärts gehend, am unteren Ende der Basis scapulae aufhört. Der vordere Lappen beginnt mit einer Incision über dem Schlüsselbein, ungefähr 1 Zoll nach innen vom Proc. coracoid., geht abwärts über die Vorderseite der Achselhöhle zu ihrem unteren Rande und endigt daselbst mit einer nach innen gerichteten leichten Krümmung. Nach Ablösung beider Lappen werden zunächst die Insertionen des M. pectoralis major am Oberarme und Schlüsselbeine in der Richtung des für den vorderen Lappen gemachten Schnittes getrennt, darauf die Clavicula nach innen von den Ligg. coracoclavicularia durchsägt, die Art. subclavia freigelegt, doppelt unterbunden und so jeder bedeutenden Blutung aus den Scapulargefässen vorgebeugt. Es werden darauf die Insertionen des M. trapezius durchschnitten, Arm und Schulterblatt von einem Assistenten nach aussen gezogen, die das Schulterblatt haltenden Mm. serratus anticus major, rhomboidei, levator anguli scapulae durchtrennt und nach Durchschneidung der Sehne des M. pectoralis minor am Proc. coracoid. damit das ganze Glied nebst dem Schulterblatt vom Rumpfe abgelöst. Die grosse Wunde lässt sich mit den beiden Lappen leicht bedecken. — Bei dem von PAUL BERGER empfohlenen Operationsverfahren wird Gewicht auf die als Voract auszuführende Unterbindung der Art. und V. subclavia gelegt. *(E. Gurlt.) Kirchhoff.*

Schultergelenk. Die angeborenen Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an demselben und an der Schulter.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Unter Schulter im allgemeinen versteht man denjenigen Körpertheil, dessen untere Begrenzung bis dahin reicht, wo der Arm in seinem ganzen Umkreise frei zu werden beginnt; seine obere Grenze ist durch den Ansatz des Musculus trapezius, seine vordere durch die die V. cephalica aufnehmende Furche gegeben, während hinten der Dorsalrand des M. deltoideus die Grenze bildet, nach unten und innen aber der Abschluss durch die Achselhöhle be-

wirkt wird. Den Mittelpunkt dieser Gegend bildet das die freieste Verbindung mit dem Rumpfe vermittelnde Gelenk, überhaupt das freieste Gelenk des Körpers, das Schultergelenk. Von den drei die Schulter zusammensetzenden Knochen, dem Schulterblatt, Schlüssel- und Oberarmbein, werden wir in diesem Abschnitte hauptsächlich nur das letztere berücksichtigen, weil über die anderen beiden das Erforderliche grösstentheils schon in den denselben gewidmeten Abschnitten angeführt ist; es ist jedoch hier noch einiger Beziehungen zu gedenken, in denen die drei Knochen zu einander stehen. Dahin gehört namentlich die durch den Zusammenstoss von Akromion, Proc. coracoid. und Clavicula in Verbindung mit dem Lig. coraco-acromiale gebildete Art von Gewölbe, der Fornix humeralis, welcher den oberen Umfang des Schultergelenkes wie ein Dach überragt. Vom Os humeri gehört sein oberes, bis zum unteren Rande der Sehnen der Mm. pectoralis major und latissimus dorsi reichendes Viertel zum Gebiete der Schulter und umfasst dasselbe den Gelenkkopf, die als Collum anatomicum bekannte, die Gelenkfläche umgebende Furche, das Tuberculum majus und minus, den zwischen beiden befindlichen Sulcus intertubercularis und den abwärts von den genannten Tuberculis gelegenen, bis zu der schon erwähnten Grenze reichenden Theil der Diaphyse, welcher als Collum chirurgicum bezeichnet wird. Der Gelenkkopf, der etwas mehr als das Drittel einer Kugel oder eines Ellipsoids ausmacht, kommt stets nur mit einem Drittel seiner Oberfläche mit der Cavitas glenoidalis scapulae in Berührung. Er ist von einem weiten, unterhalb des Collum anatomicum humeri und am Collum scapulae, am Rande des Labrum fibrocartilagineum sich anheftenden Kapselbande umgeben, das nach unten in der Richtung des Collum chirurgicum eine faltenartige Ausbuchtung bildet, wodurch die verticale Erhebung des Armes ermöglicht wird. Seine fibröse Schicht wird von einem bandartigen Streifen, dem Lig. coraco-humerale, und durch die Sehnen der Mm. supra-, infraspinatus und subscapularis erheblich verstärkt. Zwischen die Kapsel und die concave Seite des Schultergewölbes ist ein umfangreicher Schleimbeutel, die Bursa mucosa subacromialis, eingeschoben, die nicht selten mit angrenzenden Schleimbeuteln communicirt, namentlich mit der Bursa mucosa subcoracoidea, während ein anderer mit dem M. subscapularis in Verbindung stehender Schleimbeutel, die Bursa mucosa subscapularis, fast ohne Ausnahme mit der Höhle des Schultergelenkes in Communication sich befindet. Die durch die Kapsel hindurchziehende Sehne des langen Kopfes des M. biceps presst den Oberarmkopf gegen die Cavitas glenoidalis an und vermag ihn bei Stössen von unten nach oben zu stützen. Die Synovialhaut, welche sonst fast durchweg mit der fibrösen Kapsel fest verwachsen ist, besitzt zwei von jener unabhängige Fortsetzungen, von denen die eine sich unter den M. subscapularis erstreckt und mit der schon erwähnten Bursa mucosa subscapularis in Verbindung tritt, während der andere Fortsatz sich eine Strecke weit an der Sehne des langen Bicepskopfes, als Processus vaginalis abwärts erstreckt. Der Gelenkkopf wird von dem Schultergewölbe, das eine die Cavitas glenoidalis gleichsam ergänzende Pfanne bildet, knapp umfasst, so dass hauptsächlich nur die durch Sehnengewebe ungemein verstärkten Tubercula über dasselbe hinausragen. Der die Rundung der Schulter vorzugsweise bildende M. deltoideus ist eine Art fleischige Fortsetzung des Schultergewölbes und unter ihm, in dem Bindegewebe zwischen ihm und dem das Tuberculum majus bedeckenden Sehnengewebe liegt ein im ausgedehnten Zustande walnussgrosser, constanter Schleimbeutel, Bursa mucosa subdeltoidea, die ebenso oft eine unter dem Lig. coraco-acromiale hervortretende Verlängerung des von diesem Bande theilweise bedeckten Schleimbeutels, als eine in sich vollkommen abgeschlossene Bildung ist. Auch auf dem Akromion, unter der daselbst nicht sehr fettreichen Haut,

befindet sich bei manchen Individuen ein Schleimbeutel, Bursa mucosa subcutanea acromialis, die bei Personen, welche Lasten auf den Schultern tragen, einen bedeutenden Umfang zu erlangen pflegt.

Die Kraft, durch welche der Oberarmkopf in der Gelenkpfanne zurückgehalten wird, ist, ausser in der die Cohäsion begünstigenden Synovia (E. Rose), in zwei Factoren zu suchen: nämlich einmal in dem Luftdruck, dessen Wirkung das Doppelte des Armgewichtes betragen soll (Aeby), und dann in der Wirkung der Muskeln, bei deren Lösung der Gelenkkopf, wie wir noch weiter sehen werden, sofort hinuntersinkt. Was die Bewegungen, die im Schultergelenk ausgeführt werden können, betrifft, so sind dieselben, wie bekannt, ausserordentlich frei und ausgiebig und finden ihr Ziel erst dann, wenn die überknorpelten Gelenkflächen von Humerus und Scapula bis zur äussersten Grenze an einander sich verschoben haben; indessen sind die Bewegungen, namentlich die Abduction des Armes, noch einer Erweiterung dadurch fähig, dass das Schulterblatt seinerseits in Thätigkeit tritt.

B. Angeborene Missbildungen im Schultergelenk.

Zu denselben gehören allein die angeborenen Luxationen, die, selten beobachtet, bei ihrer Beurtheilung grosse Schwierigkeiten darbieten, insofern als es bei einer Anzahl derselben keineswegs unzweifelhaft ist, ob es sich bei ihnen wirklich um eine auf ursprünglicher Missbildung der Gelenktheile beruhende angeborene Luxation, oder nicht vielmehr um eine während des Geburtsactes durch eine geburtshilfliche Manipulation (Lösen des Armes, Einhaken des Fingers in die Achselhöhle, Zug an dem Arme) entstandene Verletzung, namentlich eine Epiphysenabreissung gehandelt habe. Im allgemeinen sind wohl die in der Minderzahl der Fälle bisher beobachteten doppelseitigen Luxationen als zu der ersten Kategorie gehörig, d. h. als wirklich angeborene Luxationen mit einiger Sicherheit zu betrachten, während die einseitigen Luxationen, namentlich wenn sie erst bei älteren Kindern oder gar erst bei Erwachsenen zur Beobachtung gelangen, häufig zu Zweifeln bezüglich ihrer Natur Anlass geben können. Es sind bisher hauptsächlich zwei Formen der Luxation, nämlich die L. subcoracoidea (nach vorn und innen), als die häufigste, und die L. infraspinata (nach hinten und innen) beobachtet worden, während die in wenigen Fällen gemachten anatomischen Untersuchungen bedeutende Formveränderungen des Oberarmkopfes, Fehlen oder bedeutende Deformität der ursprünglichen, Bildung einer neuen Gelenkhöhle, neben Atrophie der Knochen und Muskeln, nachgewiesen haben. Dem entsprechend fand man während des Lebens an den betreffenden Gliedern vielfach grosse Schwäche oder wirkliche Paralysen. Die objectiven Erscheinungen sind daher denen nach veralteter traumatischer Luxation (wie sie später noch näher zu beschreiben sind) sehr ähnlich, und Aufgabe der differentiellen Diagnose muss es sein, zu entscheiden, ob wirklich eine angeborene Luxation, oder eine Skeletverletzung während der Geburt, eine traumatische, bei derselben oder später entstandene Lähmung des M. deltoideus, oder eine spinale Kinderlähmung vorliegt. Wir werden später über die letztgenannten Zustände noch Einiges anzuführen haben und bemerken nur, dass selbstverständlich die Annahme, respective der Nachweis, dass während der Entbindung geburtshilfliche Manipulationen unternommen worden sind oder nicht, von grosser Bedeutung ist. Handelt es sich um eine wirklich angeborene Luxation, so ist die Möglichkeit des Gelingens der Reposition und der Herstellung eines ziemlich normalen Gelenkes nicht ausgeschlossen, sobald die Behandlung möglichst zeitig, also noch in den ersten Lebensmonaten unternommen wird. Wahrscheinlich würden, da voraussichtlich die Reposition nicht beim ersten Versuche gelingt, die betreffenden Manöver öfter zu wiederholen und jede erzielte Stellungsver-

änderung durch einen erhärtenden Verband zu sichern sein. Späterhin müsste dann eine auf Beweglichmachung des hergestellten Gelenkes und Kräftigung der Muskeln gerichtete orthopädische Behandlung nachfolgen.

C. Verletzungen des Schultergelenkes und der Schulter.

Contusionen der Schulter durch Fall, Schlag auf dieselbe können bisweilen mit einem beträchtlichen, theils subcutanen, theils unter dem M. deltoideus gelegenen Blutergusse verbunden und letzterer dadurch emporgehoben sein. Auch eine Lähmung dieses Muskels kann durch starke Quetschung herbeigeführt werden, möglicherweise dadurch, dass der denselben grösstentheils versorgende, dicht am Knochen verlaufende M. axillaris (circumflexus) gegen denselben mit Gewalt angedrückt wird. Infolge derselben Gewalteinwirkung kann neben einer Contusion der äusseren Weichtheile der Schulter auch eine Distorsion des Schultergelenks stattgefunden haben, selbst mit theilweiser Zerreissung seines Kapselbandes und Bluterguss in seine Höhle. Bei allen diesen Verletzungen, namentlich wenn schon eine beträchtliche Anschwellung eingetreten ist, muss grosse Aufmerksamkeit darauf verwendet werden, nicht etwa eine vorhandene Luxation oder eine Fractur am oberen Ende des Oberarmes zu verkennen. Namentlich würde ein diagnostischer Irrthum bezüglich der ersteren von sehr schlimmen Folgen sein, weil dadurch die rechtzeitige Ausführung der Reposition versäumt werden und dieselbe später auf viel grössere Schwierigkeiten treffen würde. Es muss daher in allen irgendwie zweifelhaften Fällen die sorgfältigste Untersuchung (selbst mit Zuhilfenahme der Narkose) stattfinden und muss man bei Vornahme einer genauen Inspection und Vergleichung beider Schultern sich der durch die Luxation bedingten Veränderungen in den Längen- und Stellungsverhältnissen des Oberarms erinnern. Die Behandlung der Contusion der Schulter und des Gelenks muss wesentlich eine antiphlogistische sein; nützlich ist die Application der Kälte, bei gleichzeitiger Ruhigstellung des Armes durch eine Mitella.

Unter den Wunden, welche die Schulter und das Schultergelenk treffen können, kommen vorzugsweise die Hieb-, Stich- und Schusswunden in Betracht. Namentlich den Hiebwunden durch Kriegswaffen ist die Schulter sehr ausgesetzt, und kann es sich bei denselben um blosse Haut- und Fleischwunden, oder, obgleich sehr viel seltener, um Eröffnungen des Gelenks handeln; selbst das Ab- und Durchhauen des Oberarmkopfes durch sehr scharfe, mit grosser Kraft geführte Säbel ist beobachtet. Bei den Stichwunden handelt es sich um Messer-, Bajonnett-, Lanzenstiche, und auch hier wieder ist die Bedeutung derselben davon abhängig, ob blos die das Gelenk bedeckenden Weichtheile oder auch dieses selbst mitverletzt ist. Dasselbe gilt von den Schusswunden, die mit zu den am häufigsten den Körper treffenden gehören. Es kann sich bei ihnen um die verschiedenartigsten Streif-, Fleisch-, Contourschüsse handeln, die das Gelenk unverletzt lassen; auch sind oberhalb der Achselhöhle verlaufende, von vorn nach hinten oder in umgekehrter Richtung die Weichtheile durchsetzende Schüsse beobachtet, bei denen sowohl das Gelenk als die Nerven und Gefässe der Achselhöhle unverletzt blieben. Demnächst kommen die Schüsse mit Verletzung des Gelenks und dabei fast ausnahmslos auch der knöchernen Gelenkenden, namentlich des Oberarmkopfes, in Betracht. Neben den Verletzungen durch Artillerieprojectile, also Kartätsch-, Shrapnelkugeln, Bomben- und Granatsplitter, durch welche häufig ausgedehnte, mit Abreissung der ganzen Schulter, also sowohl der Weichtheile als der Knochen, verbundene Verletzungen zugefügt werden, die gleichwohl, wenn die in der Achselhöhle liegenden Hauptgefässe und Nerven des Gliedes unverletzt geblieben waren, unter Umständen einen günstigen Verlauf, selbst mit Erhaltung des Gliedes, nehmen können,

handelt es sich in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle um Verletzungen durch Gewehrprojectile, die für die Civilpraxis auch in Pistolen-, Revolverkugeln, Schrot- oder Pfropfschüssen bestehen können. Während bei den letzteren sehr umfangreiche zerrissene oder zahlreiche kleine Wunden, sowie schwere Gefäss- und Nervenverletzungen vorhanden sein können, fügen die Gewehrprojectile nur dann ausgedehntere Verwundungen der Weichtheile zu, wenn sie aus nächster Nähe abgefeuert wurden (z. B. bei Selbstmordversuchen von Soldaten, die sich mit ihrem eigenen Gewehr erschiessen wollten); sonst sind die äusseren Schussöffnungen der modernen Projectile bekanntlich fast immer klein und eng, die Verletzungen der Muskeln und Knochen dagegen oft sehr beträchtlich. Der bei Verletzungen des Schultergelenks fast immer und zunächst getroffene Oberarmkopf kann einen Rinnen- oder Lochschuss, oder eine ausgedehntere Zertrümmerung zeigen, und bleibt das Projectil nicht selten in demselben stecken. Von Bedeutung ist dabei das Lebensalter des Verletzten, indem, wenn die Dia- und Epiphyse noch nicht knöchern verwachsen sind, eine ursprüngliche Zertrümmerung des Collum humeri sich an der noch knorpeligen Epiphysenfuge begrenzen kann. In einigen Fällen wird der Gelenkkopf zerschmettert und gleichzeitig aus der Gelenkhöhle luxirt, in anderen Fällen sind auch andere Theile des Schultergerüstes, namentlich die Scapula mit ihrem Glenoidalfortsatze, dem Akromion und Proc. coracoid., oder die Clavicula mitverletzt; es kann aber auch das Projectil durch das Schultergelenk hindurch bis in die Brust gedrungen sein. Diese Verletzungen, ebenso wie die im ganzen nicht häufigen Mitverletzungen der Gefässe und Nerven der Achselhöhle, verschlechtern natürlich die Prognose in erheblichem Grade. Während die nach allgemeinen Regeln zu leitende Behandlung der Hieb- und Stichwunden hier keiner besonderen Erörterung bedarf, wollen wir bezüglich der durch Kleingewehrprojectile entstandenen Schusswunden nur anführen, dass, wenn es gelingt, dieselben aseptisch zu erhalten, in einer grossen Zahl von Fällen, selbst bei Knochenzerschmetterungen, die conservative Behandlung von Erfolg sein wird, so dass in Zukunft die primäre Resection des Oberarmkopfes nur wenig zur Anwendung kommen wird. Gelingt es jedoch bei gleichzeitiger ausgedehnter Zersplitterung nicht, eine erhebliche Eiterung oder Jauchung zu verhüten, so würde dann noch die secundäre Resection auszuführen sein. Ueber die Technik der Operation und deren bisherige Erfolge wird am Schlusse dieses Artikels das Nähere angeführt werden. Was die durch grosse Projectile entstandenen schweren Verletzungen anlangt, so bietet auch bei ihnen die antiseptische Behandlung bessere Aussichten auf einen glücklichen Verlauf als bisher. Man kann dabei eines jeden operativen Eingriffs überhoben sein, oder derselbe kann sich auf eine einfache Abtragung von gequetschten oder zermalmten Knochentheilen oder eine Resection an den letzteren beschränken. Nur in den schwersten Fällen, wo das Glied fast ganz abgerissen und auch seiner Ernährungsquellen beraubt ist, würde man zu einer primären Abtragung oder Exarticulation desselben zu schreiten haben.

Die den integrirenden Theil des Schultergelenks bildende Sehne des langen Kopfes des M. biceps ist ihrerseits auch isolirten Verletzungen unterworfen. Unzweifelhaft kann eine Ruptur derselben beim Heben schwerer Lasten, beim Ringen, Fechten u. s. w. stattfinden, indem die Sehne theils in ihrer Insertion an der Scapula abreisst, theils innerhalb der Gelenkhöhle eine Verletzung erfährt. Plötzlicher heftiger Schmerz bei der Entstehung, Unfähigkeit, den supinirten Vorderarm zu beugen, während dies bei der Pronationsstellung (bei welcher die Beugung des Vorderarmes vorzugsweise durch den M. brachialis internus bewirkt wird) möglich ist, sind die hauptsächlichsten Symptome (Hueter). Eine bei der deformirenden Gelenkentzündung der Schulter durch allmähliche Zerfaserung der Sehne bewirkte

Trennung derselben ist auf Rechnung der Erkrankung des Schultergelenkes zu setzen und gehört deshalb nicht hierher. — Es soll ferner eine Luxation der langen Bicepssehne aus ihrem Sulcus heraus, auf das Tuberculum majus durch eine sehr bedeutende Kraftentfaltung des Armes, namentlich eine gewaltsame Einwärtsdrehung desselben, herbeigeführt werden können; indessen sind die bezüglichen Beobachtungen so wenig beweisend, die dafür angeführten Symptome (krachendes Geräusch und Schmerz bei Erhebung des Armes u. s. w.) so wenig sicher, dass man, mit Berücksichtigung der anotomischen Verhältnisse, das wirkliche Vorkommen einer derartigen traumatischen Luxation der Bicepssehne, ohne dass eine gleichzeitige Rissfraktur des Tuberculum majus stattgefunden hat, für sehr unwahrscheinlich halten muss. Man hat übrigens versucht, das beobachtete Reibungsgeräusch und die Schmerzhaftigkeit auf eine entzündliche Reizung der Bursa mucosa subacromialis zurückzuführen (JARJAVAY).

Die Fracturen am oberen Ende des Oberarmbeines bieten, abgesehen von den schon erwähnten Schlussfracturen, eine grosse Anzahl von Varietäten dar und können mit anderen Arten von Brüchen oder auch mit gleichzeitigen Verrenkungen des Oberarmkopfes combinirt sein. Sie kommen übrigens viel seltener vor als die Brüche am unteren Ende des Oberarmbeines und betreffen, im Gegensatz zu den letzteren, welche überwiegend im kindlichen Lebensalter beobachtet werden, vorzugsweise Individuen reiferen und höheren Alters. Wir unterscheiden folgende Varietäten: 1. Bruch durch den Oberarmkopf, äussserst selten, sehr schwer zu diagnosticiren, in der Regel mit gleichzeitiger Fractur des Collum humeri verbunden. Die Verletzung selbst besteht theils in Knorpelfissuren, theils in mehrfachen Brüchen des Oberarmkopfes. 2. Isolirtes Abbrechen des Tuberculum majus, sehr selten; dabei fehlt die Wölbung der Schulter, das Acromion ragt stärker hervor, der Durchmesser der Schulter von vorn nach hinten ist verbreitert, es sind an derselben zwei durch eine tiefe Grube zwischen den beiden Tuberculis getrennte Knochenvorsprünge fühlbar. Die Auswärtsrollung des Armes ist unmöglich, Crepitation ist bei entsprechender Manipulation hervorzurufen, die Dislocation durch Erhebung des Armes zu beseitigen. 3. Dieselbe Fractur combinirt mit Luxation des Oberarmkopfes, häufiger als jene und oft als einfache Luxation diagnosticirt; das abgebrochene Tuberculum majus ist auf der Gelenkhöhle oder deren hinterem Rande gelegen, entweder frei beweglich, oder den Bewegungen der Diaphyse unter Knorpel-Crepitation folgend; der Gelenkkopf ist in der Achselhöhle, oder in deren Nähe, wie bei einfacher Luxation, zu fühlen; der Arm erscheint, wie bei dieser, vom Rumpfe abducirt und verlängert, die Beweglichkeit im Gelenke ist aufgehoben, die Reposition der Luxation ist ohne Schwierigkeit auszuführen, und nachdem sie gelungen, ist Crepitation leicht wahrzunehmen; es besteht eine Neigung zum Recidiviren der Luxation. Uebrigens kommt ein Rissbruch geringer Art, d. h. ein Abreissen der äusseren Knochenrinde oder einiger Facetten des Tuberc. majus durch die an denselben sehr fest haftenden Sehnen wahrscheinlich bei der grössten Mehrzahl der gewöhnlichen Oberarm-Verrenkungen vor. 4. Beim Abbrechen des Tuberc. minus mit gleichzeitiger Luxation des Oberarmkopfes, einer äusserst seltenen Verletzung, sind alle auf die Luxation bezüglichen Erscheinungen in gleicher Weise wie bei der vorigen Verletzung vorhanden, jedoch fühlt man statt des abgebrochenen Tuberc. majus, wie im vorigen Falle, an der Innenseite des Gelenkes ein leicht hin- und herbewegliches Fragment. 5. Bruch durch das Collum anatomicum, selten, vorzugsweise in höherem Lebensalter beobachtet, bei äusserlich unveränderter oder sehr wenig abgeflachter Schulter, während die Achselhöhle unverändert ist oder ein geringes Vorspringen des Kopfes daselbst zu bemerken ist. Die

Beweglichkeit im Gelenk ist bisweilen ziemlich frei, Crepitation in der Regel nur bei stärkerer Bewegung oder gar nicht vorhanden, weil oft jede Dislocation fehlt, oder eine Einkeilung der Fragmente ineinander (meistens des Kopf-Fragmentes in die spongiöse Substanz zwischen den beiden Tuberculis) vorhanden ist. Im übrigen kann mit der Fr. colli anatomici gleichzeitig auch eine Fr. colli chirurg. vorhanden sein. 6. Die selten vorkommende Absprengung der oberen Humerus-Epiphyse, entweder während des Geburtsactes durch geburtshilfliche Manipulationen, also zu einer Zeit, wo die Epiphyse noch ganz knorpelig ist, oder in der späteren Lebenszeit, bei bereits ganz oder grösstentheils verknöcherter Epiphyse, durch andere Gewalteinwirkung entstanden, kommt ausschliesslich im kindlichen Lebensalter bis zum 15. Jahre vor und besteht keineswegs immer in einer absolut reinen Epiphysenabtrennung, sondern es werden oft genug, namentlich bei älteren Kindern, auch einzelne Knochenportionen mit abgerissen. Dabei findet man den Oberarmkopf in der Gelenkhöhle bei Rotation des Armes unbeweglich und darunter eine Einsenkung, während das obere Ende der Diaphyse unter dem Proc. coracoid. oder in der Achselhöhle einen abgerundeten, glatten Vorsprung bildet, und der je nach Umständen etwas verlängerte oder verkürzte Arm von oben, innen und vorn nach unten aussen und hinten gerichtet und der Ellenbogen leicht an den Rumpf anzulegen ist. Während die Beweglichkeit im Gelenk selbst ganz aufgehoben ist, kann man, nach der durch Extension, Contraextension und Seitendruck auszuführenden Reposition, sobald die Trennungsflächen mit einander in Berührung gekommen sind, eine leise Knorpel-Crepitation wahrnehmen. Im übrigen sind die Symptome bei ganz jungen und älteren Kindern etwas verschieden und bisweilen ist die Verletzung mit einer Wunde complicirt, durch welche das Diaphysenende hervorragt. 7. Der Bruch durch das Collum humeri chirurgicum, die häufigste Bruchform am oberen Ende des Os humeri, findet sich bei bejahrten Individuen vorzugsweise als Quer-, mehrfacher oder Comminutivbruch, zum Theil mit Einkeilung des Diaphysenfragmentes in das Kopffragment verbunden, während bei jugendlichen Individuen die oft mit einer Wunde complicirten Schrägbrüche vorherrschen. Indem das obere Fragment an dem abducirten Arme manchmal bis zur Horizontalen erhoben ist, tritt seine Bruchfläche an der Aussenseite hervor; in anderen Fällen findet man an der Innenseite die Weichtheile durch das untere Fragment angespiesst oder perforirt und ist dabei häufig eine Einsenkung unterhalb des Kopfes zu bemerken. Die Dislocation der Fragmente ist, wie schon erwähnt, in manchen Fällen sehr beträchtlich, in anderen aber, namentlich bei Einkeilung der Fragmente oder bei Erhaltung des Periosts, kann sie auch fehlen, überhaupt sind die Symptome, je nach der Art des Bruches, sehr variabel, wenn auch Crepitation fast immer vorhanden ist, besonders stark bei Comminutivbrüchen. Bei Schrägbrüchen kann öfter eine Wunde, auch in der Achselhöhle, vorhanden sein, durch welche das untere Bruchende hervorsieht. Die Reposition bietet oft sehr grosse Schwierigkeiten dar. 8. Der Bruch durch das Collum humeri (anatomicum oder chirurgicum) mit gleichzeitiger Luxation des abgebrochenen Oberarmkopfes betrifft fast immer Personen mittleren oder höheren Alters und ist ziemlich selten. Es findet sich dabei eine Abflachung der Schulter mit starkem Hervorspringen des Acromion; die Gelenkhöhle ist leer zu fühlen, es ist eine unnatürliche Beweglichkeit des Armes nach allen Richtungen vorhanden, das Diaphysenbruchende ist durch Aufwärtsdrängen bis zur Gelenkhöhle zu führen und wird in späteren Stadien der Verletzung durch Muskelzusammenziehung daselbst erhalten. Das Kopffragment ist in der Achselhöhle oder unter dem Proc. coracoid. oder der Clavicula zu fühlen, bisweilen etwas beweglich. Im übrigen sind die Symptome, wenn es sich um

einen Bruch des chirurgischen Halses handelt, viel ausgeprägter, als wenn das am Collum anatomicum abgetrennte Kopffragment luxirt ist. Das letztere erfährt übrigens nicht immer eine seitliche Verschiebung, sondern es kann in einigen seltenen Fällen derartig umgekehrt sein, dass seine Knorpelfläche sich mit der Bruchfläche des Diaphysenfragmentes in Berührung befindet.

Die Entstehung der am oberen Ende des Os humeri vorkommenden Continuitätstrennungen ist bei allen ziemlich dieselbe, indem fast immer directe Gewalt, wie ein Fall oder Sturz auf die Schulter mit mehr oder weniger Wucht, seltener der Anprall oder das Auffallen einer Last auf dieselbe die Verletzung herbeiführt; indessen kommen doch auch einzelne Knochenbrüche, namentlich die des Collum chirurgicum, besonders bei alten Leuten, bei denen die Rarefaction und Atrophie der Knochensubstanz auch das obere Ende des Oberarmbeines ergriffen hat, durch indirecte Gewalteinwirkung, durch Fall auf den Ellenbogen oder die Hand zustande. Uebrigens ist in vereinzelten Fällen ein Bruch des Collum chirurg. auch durch blosse Muskelaction entstanden beobachtet worden. Die Epiphysen-Absprengungen werden, wie schon erwähnt, bisweilen durch geburtshilfliche Manipulationen (Tractionen an dem vorgefallenen Arme, hakenförmiges Einsetzen des Fingers in die Achselhöhle, gewaltsames Lösen des über den Kopf hinaufgeschlagenen Armes u. s. w.) herbeigeführt; bei älteren Kindern sind meistens bedeutende Gewalteinwirkungen zur Erzeugung dieser Verletzungen erforderlich. Bei der Diagnose der einzelnen Verletzungen am oberen Humerusende müssen nicht nur die verschiedenen von uns aufgezählten Varietäten eine genaue gegenseitige Berücksichtigung erfahren, sondern es kommen auch noch folgende die Schulter treffende anderweitige Verletzungen in Betracht: 1. Die Contusion oder Distorsion des Schultergelenkes, 2. die einfache Luxation des Oberarmkopfes, 3. die Fractur des Collum scapulae, 4. die Fractur des Akromion. Die Symptomatologie dieser verschiedenen Zustände findet sich theils in diesem Abschnitte, theils unter Schulterblatt näher angeführt. Da durch die Verletzung irgend eines Theiles des oberen Endes des Os humeri an sich nicht leicht eine Gefahr für das Leben herbeigeführt wird, sind infolge dessen Verlauf und Ausgang und damit die Prognose günstig; jedoch kommen für einzelne Fälle auch noch einige näher zu besprechende Besonderheiten in Betracht. Die Besorgniss, dass ein im Collum anatomicum abgebrochener, anscheinend aus allem Gefäss- und Nervenzusammenhang getretener Oberarmkopf umsomehr dann, wenn er noch gleichzeitig aus der Gelenkhöhle herausluxirt ist, mit Nothwendigkeit oder Wahrscheinlichkeit absterben und sich in einen Sequester verwandeln könne, wird durch die thatsächliche Beobachtung nicht bestätigt, vielmehr erfolgt die Wiederanheilung mit demselben voluminösen Callus, wie er meistens bei den Brüchen am oberen Ende des Oberarmbeines sich findet. Als Folge einer Epiphysenabsprengung kommen bei ungünstiger Heilung bisweilen Lähmungen der Schultermuskeln vor; in einer gewissen Anzahl von Fällen ist aber, ohne dass irgend welche Lähmung oder auch nur bedeutende Schwäche vorhanden wäre, ein so bedeutendes Zurückbleiben des Längenwachsthums des Oberarmes beobachtet worden, dass dieser kaum halb so lang war, wie der der unverletzten Seite. In Betreff der mit Luxation des Oberarmkopfes combinirten Fracturen des Oberarmhalses ist zu bemerken, dass auf das Gelingen der Reposition des abgebrochenen Kopfes keineswegs in allen Fällen mit Sicherheit zu rechnen ist; trotzdem kann die Wiederherstellung der Brauchbarkeit des Gliedes eine ziemlich vollständige werden. Bei allen Arten von Brüchen am oberen Ende des Oberarmbeines kann durch die oft in übermässigem Grade vor sich gehende Callusbildung eine sehr erschwerte Beweglichkeit des Gelenkes, selbst eine der Ankylose nahekom-

mende Unbeweglichkeit herbeigeführt werden, gegen die natürlich nichts zu unternehmen ist.

Die Therapie der vorliegenden Brüche hat sich zunächst mit der Reposition zu beschäftigen. die bei manchen derselben nicht unerheblichen Schwierigkeiten unterliegt. Schon bei den isolirten Brüchen des Tuberc. majus ist es sehr schwer, das abgebrochene Knochenstück anders als bei rechtwinkelig abducirtem Arme in situ zu erhalten. Noch mehr Mühe aber verursachen die Brüche des Collum chirurgicum, namentlich diejenigen Schrägbrüche, bei denen das scharfe und spitzige untere Fragment den M. deltoideus und die Haut angespiesst oder beide sogar perforirt hat. Im letzteren Falle ist die Resection des hervorstehenden Endes, nebst Erweiterung der engen Wunde, auszuführen; aber auch im ersteren Falle gelingt die Lösung der Weichtheile oft erst durch ein operatives Verfahren, indem man mit einem schmalen Messer oder Tenotom neben dem Fragmente eingeht und mit der Fläche desselben die das Fragment fixirenden Haut- und Muskelpartien abzuheben versucht, oder dass man sie, wenn jenes Manöver misslingt, der Quere nach subcutan einschneidet. Für den Bruch des Oberarmhalses oder auch einen Bruch an der Diaphyse desselben, mit gleichzeitiger Luxation des Oberarmkopfes, kommen drei Verfahren in Betracht: 1. Die Erzielung der Reposition auf frischer That, unter Zuhilfenahme der Chloroformnarkose, durch einen entsprechenden, auf das Kopffragment ausgeübten Fingerdruck, das sogenannte »Refoulement« von RICHET, während an dem Arme selbst ein mehr oder weniger starker Zug stattfindet. Dieses Verfahren hat sich in einer ganzen Reihe von Fällen als erfolgreich erwiesen und muss stets ohne Zeitverlust und mit aller Sorgfalt versucht werden. Befand sich der Bruch in der Diaphyse, so kann man wohl auch durch Anlegung eines starken Gipsverbandes oder Befestigung einer Gipslatte am Oberarm sich einen längeren Hebel verschaffen und diesen entsprechend benutzen. 2. Das zweite Verfahren, erst nach Misslingen des ersten anzuwenden, besteht darin, die Bruchflächen des Kopf- und Diaphysenfragmentes aneinander zu führen, durch einen Verband zu immobilisiren und nachdem die knöcherne Vereinigung erfolgt ist, die Reposition von neuem zu versuchen. Es sind auch mit diesem Verfahren Erfolge erzielt worden, allein es kann bei ihm vorkommen, dass bei frühzeitiger Vornahme der Repositionsversuche der noch nicht hinreichend feste Callus nachgiebt; andererseits können, wenn man die Reposition erst spät versucht, um den abgebrochenen Gelenkkopf herum sich bereits solche Verwachsungen gebildet haben, dass jene nicht gelingt. 3. Das letzte Verfahren, welches einzuschlagen ist, wenn das erste Verfahren oder beide im Stich gelassen haben, besteht darin, sich um den abgebrochenen Oberarmkopf nicht weiter zu kümmern, sondern denselben sich selbst und der Verkleinerung durch Resorption zu überlassen (man würde ihn später auch wohl durch einen einfachen Schnitt wie einen Fremdkörper extrahiren können), dagegen das Diaphysenfragment durch Mitella, Achselpolster u. s. w. möglichst der Cavitas glenoidalis angenähert zu erhalten und die Bildung eines falschen Gelenkes zu begünstigen, die bei geeigneter Nachbehandlung in einer Anzahl von Fällen sich als erfolgreich erwiesen hat, so dass noch recht brauchbare Glieder erzielt wurden. Was den Verband bei den Fracturen am oberen Ende des Oberarmbeines anlangt, so ist, da für die meisten derselben die herabhängende Stellung des Oberarmes die geeignetste und bequemste ist, mit bestem Erfolge, nach Ausführung der Reposition, von einem die Schulter in Gestalt einer Spica humeri umgebenden erhärtenden (Kleister-, Gips-, Tripolith- etc.) Verbande Gebrauch zu machen, während selbstverständlich die ganze übrige Extremität von unten nach oben eingewickelt und durch eine Mitella suspendirt wird. Einige Brüche aber, welche der abducirten Stelle des Oberarmes,

zu möglichster Annäherung der Fragmente aneinander, bedürfen, wie die Abreissung des Tuberc. majus und einige Fracturen des Collum chirurgicum, werden am besten mit einem aus einem Kissen oder aus entsprechenden Schienen herzustellenden Planum inclinatum (MIDDELDORF's Armtriangel) behandelt und auf diesem in der angeführten Stellung immobilisirt. Dieselbe Verbandweise ist auch für einzelne Fälle von Fract. colli humeri mit gleichzeitiger Luxation des Oberarmkopfes, nach ausgeführter Reposition des letzteren dann geeignet, wenn bei der erwähnten Stellung besser als bei herabhängendem Oberarme die Fragmente aneinander zu halten sind. Bei mit Wunden complicirten Knochenbrüchen ist selbstverständlich die Behandlung in entsprechender Weise zu modificiren.

Die Luxationen des Oberarmkopfes im Schultergelenke sind bekanntlich die weitaus häufigsten unter allen Luxationen. Nach KRÖNLEIN kamen unter 400 in $6^1/_2$ Jahren in Berlin beobachteten frischen traumatischen Luxationen allein 207 oder $51^3/_4$% auf diese (darunter 203mal die L. subcoracoidea und axillaris, 3mal die L. erecta, 1mal die L. infraspinata). Die genannten 207 Fälle betrafen 184 männliche und 23 weibliche Individuen, von denen nur 2 unter 20 Jahren waren, wogegen respective 55, 45, 48 und 36 den 4 folgenden Decennien des Lebens vom 21.—60. Jahre und nur 19, respective 2, den beiden folgenden Decennien bis zum 80. Jahre angehörten. Es ergiebt sich hieraus das überwiegende Vorkommen dieser Verletzungen in der Zeit der Blüthe des Lebens, während Fracturen bekanntlich im ersten Kindesalter (1.—10. Lebensjahr) am häufigsten sind und nur gewisse Formen derselben auch im hohen Greisenalter oft beobachtet werden. — Dass gerade das Schultergelenk am häufigsten von Luxationen befallen wird, erklärt sich durch die ausserordentliche Freiheit, welcher sich seine Bewegungen erfreuen, bei gleichzeitig verhältnissmässig geringem Contact seiner Gelenkflächen. Die Entstehung dieser Luxationen ist in der überwiegenden Zahl der Fälle auf eine indirecte Gewalteinwirkung, wie Fall auf den Ellenbogen oder die Hand, verbunden mit einer Rotation im Gelenke und einer mehr oder weniger erheblichen Abduction des Armes vom Rumpfe zurückzuführen. Die letztere Stellung des Armes, bei welcher ein Anstemmen des Tuberculum majus gegen das Acromion stattfindet, ist diejenige, bei welcher er den auf ihn einwirkenden Gewalten am wenigsten Widerstand zu leisten vermag. In seltenen Fällen kann auch durch directen Stoss oder Anprall auf den Oberarmkopf eine Luxation desselben herbeigeführt werden; noch seltener sind die bei gesunden, bisher noch nie verrenkt gewesenen Gelenken durch blosse Muskelanstrengung entstandenen Luxationen; dagegen ist es ein häufiger Vorgang, bei Personen, deren Schultergelenk wiederholt luxirt war, oder solchen, die an Krämpfen, namentlich Epilepsie leiden, durch eine oft sehr geringe Muskelaction, z. B. schon beim Erheben des Armes über den Kopf, wie es unwillkürlich im Schlafe geschieht, eine unter Umständen ausserordentlich häufige Wiederkehr der Luxation zu beobachten. Man unterscheidet 3 Hauptformen der Schulterluxation, je nachdem der Gelenkkopf sich unter, vor oder hinter die verlassene Gelenkfläche gestellt hat. Es werden von einigen zwar auch noch unvollständige Luxationen, d. h. solche, bei denen der Gelenkkopf noch theilweise in der Gelenkhöhle sich befinden soll, angenommen, indessen dieselben sind, abgesehen davon, dass man sie bei normaler Beschaffenheit der Gelenktheile mechanisch sich kaum denken kann, anatomisch bisher nicht nachgewiesen. Wahrscheinlich hat man aus anscheinend veralteten Luxationen, die aber in der That Fälle von deformirender Gelenkentzündung waren, und bei denen man den Oberarmkopf zum Theil in der normalen, zum Theil in der abnorm erweiterten Gelenkhöhle stehend fand, geschlossen, dass dies ein durch Verletzung entstandener Zustand sei, und dass hier eine veraltete incomplete Luxation

vorliege. Wir lassen deshalb die »unvollständigen« Schulterluxationen ausser allem Betracht.

a) Luxatio axillaris, subglenoidea. Bei derselben stemmt sich infolge der erwähnten Gewalteinwirkung der Oberarmkopf gegen die untere Kapselwand da, wo sie am schwächsten ist; es erfolgt ein Riss daselbst und der Kopf tritt durch diesen hindurch, unter den M. subscapularis, der seinerseits entweder ebenfalls zerreisst oder über den Gelenkkopf weggleitet, so dass der letztere nunmehr am Collum scapulae sich befindet. Die Symptome dieser Luxation sind sehr deutlich. Die Schulter scheint abgeflacht, das Acromion eckig hervortretend, der M. deltoideus gespannt und vertieft; der Oberarm ist vom Thorax abducirt und kann weder activ, noch passiv an denselben angelegt werden, während eine passive Erhebung bis zur Horizontalen möglich ist. Bei der Vergleichung beider Arme, denen man die gleiche Stellung giebt, erscheint der luxirte Arm nicht unerheblich länger, seine Längsachse nach oben verlängert gedacht, trifft jedoch nicht auf die Gelenkhöhle, unter dem Acromion, sondern auf die Achselhöhle. In letzterer kann man deutlich den durch den luxirten Oberarmkopf bewirkten abnormen Knochenvorsprung fühlen. Auch die sonstige Haltung des Verletzten ist charakteristisch. Während er zur Erschlaffung der Muskeln den Kopf nach der verletzten Seite geneigt hält, unterstützt er den im Ellenbogengelenk gebeugten Arm mit der gesunden Hand. Infolge des Druckes, den der luxirte Kopf auf den Plexus brachialis in der Achselhöhle ausübt, hat der Patient nicht unbedeutende Schmerzen, verbunden mit dem Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in den Fingern. Besteht die Luxation stunden- oder tagelang fort, so gesellt sich infolge des Druckes auf die Vena axillaris auch Oedem der Hand und des Armes hinzu. — Die eben beschriebene Stellung des Oberarmkopfes, unmittelbar unter der Cavitas glenoidalis, wird jedoch nur in ganz frischen Fällen, in denen noch gar keine Hilfsversuche gemacht worden waren, beobachtet. Sind solche bereits unternommen worden, oder kommt der Patient überhaupt erst später in die Behandlung des Arztes, so findet man in der Regel diese Stellung des Kopfes nicht mehr, sondern infolge der vielleicht an dem Arme gemachten Tractionen, ferner auch infolge des spontan auf den Oberarm in der Richtung nach vorn und innen ausgeübten Zuges und endlich weil die untere Fläche des Collum humeri wegen ihrer geringen Breite das Abgleiten des Kopfes nach vorn und innen sehr begünstigt, ist die ursprüngliche L. subglenoidea oder axillaris in eine L. praeglenoidea verwandelt, d. h. der Oberarmkopf ist auf die Subscapularfläche des Collum scapulae getreten, bei im übrigen fast unveränderten Symptomen.

b) Luxatio praeglenoidea, subcoracoidea, intracoracoidea, subclavicularis. Der Oberarm, der sich bei dieser Luxation in der eben angegebenen Stellung befindet, kann in dieselbe gleich bei der Entstehung der Verletzung gelangt sein, kann auch noch weiter nach innen rücken, sich unter den vorderen Pfeiler der Achselhöhle, den M. pectoralis major und unter den Proc. coracoideus stellen, aber auch selbst nach innen von diesem Fortsatze rücken (L. intracoracoidea) und kann endlich, sei es durch die ursprüngliche Gewalteinwirkung, sei es durch nachträgliche Manipulationen, unter den M. pectoralis minor bis dicht an das Schlüsselbein hinaufgetrieben werden (L. coracoclavicularis s. subclavicularis). In allen diesen Fällen befindet sich der Oberarmkopf unter dem M. pectoralis major, unter dem er als harte Erhabenheit zu fühlen ist. Die anderen Symptome sind ähnlich wie bei der Axillarluxation, nur dass der Ellenbogen weniger vom Rumpfe absteht, mehr nach hinten gerichtet und der Arm wenig oder gar nicht verlängert ist.

c) Luxatio retroglenoidea, subacromialis, infraspinata. Diese Luxation, mit Ausweichen des Gelenkkopfes über den hinteren Rand der

Cavitas glenoidalis auf die Fossa infraspinata, unter die Wurzel des Acromion oder bis unter die Spina scapulae kommt sehr selten vor, und zwar deswegen, weil die hintere Kapselwand durch die vereinigten Sehnen der drei Mm. supra-, infraspinatus und teres minor sehr verstärkt ist und andererseits die Abreissung der sehr starken Sehne des M. subscapularis, die bisweilen mit einer Rissfractur der Tuberc. minus verbunden ist, eine sehr grosse Gewalt erfordert. Diese letztere muss in einer sehr starken Einwärtsdrehung, unterstützt durch eine den Humeruskopf nach hinten treibende Gewalt, bestehen; es ist aber diese Luxation auch durch blosse Muskelaction, bei epileptischen Krämpfen entstanden, beobachtet worden. Die Symptome derselben sind wesentlich andere als die der bisher genannten Luxationen. Man findet unter und hinter dem Acromion die durch den Kopf bedingte Vorwölbung, der Arm ist leicht adducirt und unbeweglich, bisweilen auch wohl etwas verlängert; es ist ferner die gewöhnliche Einsenkung des M. deltoideus unter dem stark hervorragenden Akromion vorhanden, der M. pectoralis major stark gespannt.

Ausser den angeführten 3 Hauptformen der Oberarmluxationen kommen noch einige andere, nur unter gewissen Umständen beobachtete vor. Dahin gehört die zuerst von Middeldorpf (Breslau 1857) beobachtete Luxatio humeri erecta, bei welcher der Gelenkkopf zwar sich in der Achselhöhle oder weiter nach innen stehend findet, der Arm aber statt wie gewöhnlich nach unten herabzuhängen, derartig nach oben gerichtet ist, dass der Ellenbogen sich in der Höhe des Kopfes, die Hand auf dem Scheitel oder in dessen Nähe befindet. Die Veranlassung zu dieser seltenen Luxation gab meistens ein Sturz mit emporgehobenem Arme durch eine relativ enge Oeffnung, z. B. eine durchbrechende Zimmerdecke hindurch; indessen kann diese Art von Luxation auch auf andere Weise, z. B. Fall auf den Arm u. s. w., entstehen. — Zwei weitere, nur durch einen gleichzeitigen Knochenbruch ermöglichte Luxationen sind die Luxatio subacromialis, bei welcher der Gelenkkopf nach oben die Pfanne verlässt und das Acromion abbricht, sowie die Luxatio supracoracoidea (bisher nur von Malgaigne und W. Busch beobachtet), bei welcher der Proc. coracoid. mit abgebrochen ist. Anderweitige complicirte Luxationen sind die bereits im Obigen erwähnten mit einer Rissfractur des Tuberculum majus oder minus, einem Abbrechen des Collum anatomicum oder chirurgicum, einem Abbrechen des Randes der Cavitas glenoidalis (vergl. Schulterblatt) complicirten, die sehr seltenen offenen Luxationen, bei denen der Gelenkkopf durch eine Wunde in den Bedeckungen (meistens in der Achselhöhle) hervorgetreten ist, und die in einem Falle (Prochaska, Wien 1812) bekannte Luxation, bei welcher der Oberarmkopf mit Bruch der 3. Rippe in die Brusthöhle eingetreten war, mit nachfolgender Heilung und Brauchbarkeit des Gliedes. Bei sehr bedeutenden Gewalteinwirkungen, denen der Verletzte ausgesetzt war, sind überhaupt Brüche der Rippen, des Schlüsselbeines, Schulterblattes keine seltenen Complicationen einer Oberarmluxation. Als sehr ungewöhnlich ist endlich auch die gleichzeitige Luxation beider Oberarme zu bezeichnen, entstanden durch Sturz auf beide Hände oder Auffallen einer Last auf den Rücken, während beide Hände aufgestützt waren.

Die anatomischen Veränderungen, welche man bei frischen Luxationen findet, betreffen zunächst die Gelenkkapsel, die meistentheils einen der Grösse des Gelenkkopfes und der Richtung der Luxation entsprechenden Kapselriss zeigt, da nur bei ungewöhnlicher Schlaffheit der Gelenkkapsel und der dieselben verstärkenden Muskeln eine Luxation ohne Kapselriss möglich ist. Derselbe befindet sich also in den meisten Fällen zwischen den Sehnen des M. subscapularis und des langen Kopfes des M. triceps. Die am Oberarmkopf selbst sich inserirenden Sehnen der Mm. supra-,

infraspinatus und teres minor werden fast immer an ihren Insertionen abgerissen gefunden, sehr häufig derart, dass die äussere Knochenrinde, unter Umständen auch die eine oder andere Facette oder das ganze Tuberculum majus mit abgerissen ist. Die lange Bicepssehne wird gewöhnlich aus dem Sulcus intertubercularis herausgerissen und kann bisweilen, wann sie sich zwischen Oberarmkopf und Gelenkshöhle legt, ein Repositionshinderniss abgeben. Von den das Gelenk umgebenden Muskeln wird bei der Luxation nach vorn der M. subscapularis sehr häufig zerrissen, auch der M. serratus anticus major, mit dem der Gelenkkopf dann in Berührung tritt, kann von diesem durchwühlt werden. Der für gewöhnlich nur gespannte M. deltoideus kann ausnahmsweise auch von dem Kopfe durchbohrt werden, so dass dieser sich unmittelbar unter der Haut befindet. Die Verletzungen der Knochen, welche die Oberarmluxationen vielfach compliciren, haben wir bereits angeführt. Die Gefässe und Nerven der Achselhöhle werden zwar vielfach durch den luxirten Kopf gezerrt, aber bei frischen Luxationen nur sehr ausnahmsweise wirklich verletzt; nach ausgeführter Reposition sind aber in einer Reihe von Fällen Verletzungen der Art. axillaris und in einigen wenigen Fällen auch der V. axillaris constatirt worden, wie wir später sehen werden. Von den Nerven wird am meisten der N. axillaris (circumflexus) betroffen; er kann comprimirt oder gezerrt und dadurch die Innervation des M. deltoideus beeinträchtigt sein. Die Verletzungen des Plexus brachialis bei gewaltsamen Repositionen besprechen wir später. — Die im intermusculären und subcutanen Bindegewebe sich findenden Blutextravasate pflegen sich vom Gelenke aus über einen weiten Bezirk längs des Armes und Thorax zu verbreiten, so dass man an demselben lange Zeit nach geschehener Reposition auch äusserlich noch die Spuren der Verletzung erkennt. — Die anatomischen Veränderungen, welche sich bei veralteten Luxationen finden, betreffen vorzugsweise die Neubildung einer Gelenkhöhle an der Stelle, wo sich der ausgewichene Gelenkkopf befindet. So vollkommen diese Nearthrosen bisweilen sind, so dass sich neben der obliterirten ursprünglichen Cavitas glenoidalis eine neue, mit beinahe allen Attributen derselben findet, so giebt es doch eine Reihe von Fällen, in denen es, wenn keine bestimmte Anamnese vorliegt, zweifelhaft bleiben muss, ob die vorhandenen, durch die Section constatirten Veränderungen auf eine voraufgegangene traumatische Luxation oder auf die deformirende Gelenkentzündung zurückzuführen sind. Allerdings wird bei der letzteren in der Regel eine durch Osteophytbildungen herbeigeführte Vergrösserung des Gelenkkopfes vorhanden sein, während bei veralteten Luxationen eher eine Verkleinerung und Abflachung desselben anzunehmen ist; allein es ist doch nicht mit Sicherheit auszuschliessen, ob nicht auch bei letzteren Osteophytablagerungen, Gelenkkörper, polirte Schliffflächen, Zottenwucherungen, Zerfaserung der langen Bicepssehne in ganz ähnlicher Weise vorkommen können, wie sie der gedachten Entzündung eigenthümlich sind. Selbst bei der sehr seltenen Luxation nach hinten lässt sich nicht immer der eine oder andere Zustand genau von einander unterscheiden, da auch bei der deformirenden Gelenkentzündung Wanderungen der Gelenkhöhle nach der Fossa infraspinata beobachtet sind. Anderweitige, bei veralteten Luxationen anzutreffende Veränderungen bestehen in Verwachsungen des ursprünglichen Kapselrisses, Bildung einer neuen Gelenkkapsel, ferner bisweilen in Adhäsionen, welche die Gefässe und Nerven mit ihrer Nachbarschaft verbinden; die letzteren sind besonders von grosser Bedeutung, wenn noch verspätete Einrenkungsversuche gemacht werden sollten, weil es da leicht zu lebensgefährlichen Zerreissungen kommen kann.

Bei der Diagnose der Oberarmluxationen handelt es sich vorzugsweise um die Unterscheidung der blossen Contusion oder Distorsion des Gelenkes, der Fracturen und Epiphysenabsprengungen am oberen Ende des

Os humeri allein, oder in Verbindung mit gleichzeitiger Luxation des Gelenkkopfes und der Fract. colli scapulae. Eine vergleichende Betrachtung beider Arme und eine in zweifelhaften Fällen in der Chloroformnarkose auszuführende genaue Exploration gestattet, selbst wenn die äusseren Verhältnisse ungünstige sind, d. h. eine sehr beträchtliche Anschwellung der Schulter bereits vorliegt, in allen Fällen ein sicheres Urtheil jedenfalls mit Bestimmtheit darüber abzugeben, ob der Oberarmkopf aus der Gelenkhöhle gewichen ist oder nicht.

Die Prognose ist bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine nicht ungünstige, da nur sehr ausnahmsweise bei denselben gefährliche oder das Leben bedrohende Complicationen vorhanden sind. Wenn die Reposition zeitig und in zweckentsprechender Weise ausgeführt wird und die Nachbehandlung eine angemessene ist, erleidet der Arm in seiner späteren Brauchbarkeit nur eine geringe Einbusse, wenn es auch für jeden Patienten, der einmal sich den Oberarm luxirt hat, eine gebotene Pflicht ist, alle solche Bewegungen und Anstrengungen zu vermeiden, bei denen erfahrungsgemäss ein Recidiv seiner Luxation eintreten könnte. Wird jedoch von den Patienten die nach der Reposition für mehrere Wochen gebotene Ruhe des Armes vernachlässigt, derselbe vielmehr alsbald in Gebrauch genommen, so kommt es zu keiner genügenden Verheilung des Kapselrisses und zur Anheilung der abgerissenen Sehnen der Mm. supra- und infraspinatus und der Patient zieht sich Recidive bei der leichtesten Veranlassung zu, beispielsweise, wie schon erwähnt, wenn er im Schlaf den Arm über seinen Kopf erhebt. Es giebt aber noch andere Fälle, wo der Grund für das häufige Recidiviren dieser dann als habituell zu bezeichnenden Luxationen in einem Abbrechen des Randes der Cavitas glenoidales oder dem Nichtanheilen des abgebrochenen Tuberculum majus oder eines anderen Stückes des Oberarmkopfes zu suchen ist. — Was sonst die Möglichkeit anlangt, Luxationen im Schultergelenk noch nach Verlauf sehr langer Zeit mit günstigem Erfolge zu reponiren, so lässt sich der auf mindestens einige Jahre zu veranschlagende Termin mit ganzer Bestimmtheit nicht feststellen; es ist das Gelingen der in den meisten Fällen mehrfach zu wiederholenden Repositionsversuche hauptsächlich davon abhängig, einerseits ob eine sehr vollständige Nearthrosenbildung stattgefunden hatte (in welchem Falle die Repositionsversuche überhaupt unterbleiben müssten), andererseits ob der Gelenkkopf und seine Nachbarschaft solche Verwachsungen eingegangen haben, dass deren subcutane Zerreissung gefährlich werden könnte. Ueber die Erfolge der hier einzuschlagenden Verfahren und die Behandlung der sich als irreponibel erweisenden Luxationen werden wir noch bei der Therapie Einiges anzuführen haben.

Therapie. Behufs der Ausführung der Reposition sind seit dem Alterthum sehr verschiedene Methoden in Anwendung gebracht worden, die alle zum Ziele geführt haben und daher mit einer gewissen Auswahl bei gegebener Gelegenheit auch heute noch mit Nutzen gebraucht werden können. Es lassen sich die verschiedenen Verfahren, die bei sehr empfindlichen und sehr muskelkräftigen Individuen mit grossem Nutzen in der Chloroformnarkose ausgeführt werden, auf folgende Typen zurückführen: 1. Directer Druck auf den luxirten Gelenkkopf, 2. Extension an dem Arme in schräger, horizontaler oder verticaler Richtung, 3. Anwendung einer Hebelbewegung, 4. Anwendung der Rotation. Es findet übrigens öfter eine Combination der verschiedenen Methoden, beispielsweise der Extension und Hebelbewegung statt.

1. Der directe Druck auf den luxirten Gelenkkopf, schon von den Arabern (Avicenna) geübt, wird in manchen Fällen, namentlich bei muskelschwachen Individuen, schon die Reposition herbeiführen. Es ist (nach Pitha)

nur nöthig, den Arm mit der einen Hand etwas zu erheben (oder durch einen Gehilfen erheben zu lassen) und mit den Fingern der anderen Hand von der Achselhöhle her einen mässigen Druck auf den Oberarmkopf auszuüben. Dasselbe Verfahren haben wir bereits bei den mit Fractur des Oberarmhalses complicirten Luxationen als das wirksamste und empfehlenswertheste kennen gelernt.

2. Bei der Extensionsmethode, bei welcher an dem betreffenden Arme ein Zug ausgeübt werden muss, ist es zunächst von Wichtigkeit, das Schulterblatt gehörig zu fixiren, weil es sonst die Bewegungen mitmachen würde. Es geschieht dies entweder dadurch, dass ein auf der der verletzten Schulter entgegengesetzten Seite des sitzenden Patienten stehender kräftiger Gehilfe mit seinen beiden Händen den äusseren Rand des Schulterblattes umfasst und seine beiden Daumen auf dem Acromion kreuzt, oder dass, wenn ein stärkerer Zug mit Hilfe von Schlingen, eines Flaschenzuges etc. ausgeübt werden soll, die betreffende Schulter von einer genau anliegenden corset- oder ringartigen gepolsterten Vorrichtung umfasst wird, die ihrerseits an einem Ringe oder Pfosten befestigt wird und den Contraextensionszug darstellt. Der Extensionszug wird sodann entweder blos mit den Händen oder mit instrumentellen Kräften und theils über den Condylen des Humerus, theils über dem Handgelenke angelegten Schlingen und Gurten ausgeübt, und zwar entweder in der Richtung, welche der Arm bei der Luxation einnimmt, also schräg nach unten und aussen, oder auch in horizontaler Richtung, in die man den Arm allmählich gebracht hat, oder endlich in verticaler, in welche er allmählich übergeführt worden ist. Das Verfahren ist überall ziemlich dasselbe, allein das mit der verticalen Erhebung des Armes von Mothe (seit 1776 geübt, aber erst 1812 publicirt), in Deutschland durch Rust und Kluge eingeführt, ist in frischen Fällen das beliebteste und am schnellsten zum Ziele führende Verfahren, während die horizontale Extension hauptsächlich in Anwendung kommt, wenn bei veralteten oder länger bestehenden Luxationen der Flaschenzug oder eine andere mechanische Vorrichtung (z. B. der Schneider-Mennel'sche Rahmen) angewendet werden muss. Das Verfahren ist, wie schon erwähnt, bei den verschiedenen Stellungen des Armes im wesentlichen dasselbe und besteht darin, dass, nachdem durch kräftigen Zug der Oberarmkopf bis in die Gegend der Gelenkhöhle gebracht ist, er beim plötzlichen Nachlassen desselben oder beim Strecken des Armes von selbst oder mit Unterstützung durch einen auf den Oberarmkopf mit den Fingern oder der geballten Faust ausgeübten Druck, oder eine mittels derselben hergestellte Hebelwirkung das Hineinschlüpfen desselben in die Gelenkhöhle herbeigeführt wird. Wenn man die Elevationsmethode in Anwendung bringt, lässt man den Patienten sich entweder auf ein auf den Fussboden gelegtes Kissen setzen oder, wenn der Patient auf einem Stuhle sitzt, muss der die Extension an dem elevirten Arme besorgende Gehilfe seinerseits auch auf einen Stuhl steigen, um die nöthige Kraft beim Zuge entwickeln zu können. Die Extension kann übrigens noch auf verschiedene andere, auch von Sir Astley Cooper empfohlene Methoden vorgenommen werden, namentlich wenn der Arzt ohne Assistenz auf sich selbst angewiesen ist, also dadurch, dass er an dem in liegender Stellung befindlichen Patienten den Arm stark in die Höhe zieht und dann senkt, oder dass er dem sitzenden Patienten von einem noch höheren Standpunkt aus seinen unbekleideten Fuss auf die Schulter setzt, mit demselben die Contraextension macht und am Arme die Extension bewirkt. Auch bei G. Simon's (Rostock 1866) sogenannter »Pendelmethode« wird durch das Gewicht des Körpers auf den luxirten Arm, an welchem jener in horizontaler Lage hängt, ein starker Zug ausgeübt und findet, während man den Körper des Verletzten Pendelbewegungen machen lässt, bei demselben ein

Hineingleiten des Gelenkkopfes statt, indem hier sowohl wie bei allen anderen Verfahren durch die Extension eine Erweiterung des Kapselrisses herbeigeführt wird, durch welche das Zurückschlüpfen des Oberarmkopfes wesentlich erleichtert ist.

3. Die Reposition durch Hebelwirkung ist das älteste Verfahren (HIPPOKRATES, GALEN, CELSUS, AVICENNA) und wurde mit Benutzung einer Leiter, einer Thür, eines Stockes oder eines »Ambe« genannten Instrumentes und auch noch auf andere Weise dadurch ausgeführt, dass der Verletzte mit seiner Achsel darüber gehängt und so durch das Körpergewicht ein starker Zug ausgeübt wurde. Auch das wieder von Sir ASTLEY COOPER empfohlene Verfahren, dem in der Rückenlage befindlichen Patienten den unbekleideten Fuss in die Achselhöhle zu stemmen, während der Arm gleichzeitig extendirt, somit die Ferse des Fusses theils zur Contraextension, theils als Hypomochlion benutzt wird, ist bereits zu des HIPPOKRATES Zeiten in Gebrauch gewesen. Von A. COOPER wurde auch noch ein anderes Verfahren empfohlen, bei dem der Patient auf einem Stuhl sitzt, während der Arzt mit der einen auf die Schulter gelegten Hand die Contraextension, mit der anderen aber die Extension ausführt und das Knie seines ebenfalls auf den Stuhl gestellten Fusses als Hypomochlion benutzt.

4. Bei dem Verfahren mit Anwendung der Rotation, ebenfalls schon zu HIPPOKRATES' Zeiten bekannt, kann die Drehung des luxirten Humerus theils nach innen (z. B. bei der Luxatio intracoracoidea, wo der Humerus meistens auswärts gerollt ist), theils nach aussen ausgeführt werden (SYME, LACOUR, SCHINZINGER). Bei dem Verfahren des letzteren (Freiburg i. B. 1862) führt der dem Verletzten auf einem Stuhle gegenübersitzende Arzt, während das Schulterblatt von einem Gehilfen entsprechend fixirt wird, an dem rechtwinkelig gebeugten Arme, der an der Hand und dem Ellenbogen erfasst und dicht an die Brust angedrückt wird, eine solche Drehung nach aussen und hinten aus, dass die Innenseite des Armes nach vorn sieht. Dadurch wird der Gelenkkopf nach aussen und oben in die Nähe der Gelenkhöhle gebracht, und während der Arm noch etwas aufwärts gedrängt und der Oberarmkopf durch die Finger des Assistenten gestützt wird, wird der Arm langsam nach innen rotirt und schlüpft in die Gelenkhöhle. Es ist mittels dieses Verfahrens eine Reihe von günstigen Erfolgen erzielt worden, jedoch ist es rathsam, dasselbe auf frische Fälle zu beschränken, weil bei veralteten nicht nur sehr ausgedehnte Kapselzerreissungen, sondern auch Fracturen des Humerus vorgekommen sind.

Die Einrenkung der Luxation nach hinten gelingt meistens leicht dadurch, dass man den Arm rechtwinkelig vom Rumpfe abducirt und einen directen Druck von hinten her auf den Kopf ausübt. Bei der Reposition der Lux. humeri erecta wird empfohlen, zunächst den Arm in der fehlerhaften Stellung zu extendiren, dann denselben abwärts zu ziehen und über die in die Achselhöhle gesetzte Faust den Oberarmkopf zurückzuführen.

Das Gelingen der Reposition kündigt sich bei frischen Luxationen meistens durch ein dabei erfolgendes schnappendes Geräusch und demnächst durch die Wiederherstellung der normalen Form und passiven Beweglichkeit an. Es ist sogar zweckmässig, nach gelungener Reduction mit dem Arme einige Rotationsbewegungen auszuführen, weil man dabei am besten constatiren kann, ob nicht Kapselfetzen oder Sehnen zwischen die Gelenkflächen eingeklemmt sind. Dieselben würden sich bei diesen Bewegungen auch am ehesten lösen. Obgleich in frischen, nicht irgendwie complicirten Fällen der Gelenkkopf keine Neigung hat, wieder herauszugleiten, ist dennoch für eine Retention durch die Anlegung einer recht- oder spitzwinkeligen Mitella, unter Umständen selbst eines die Schulter umfassenden *erhärtenden* Verbandes, Sorge zu tragen. Derselbe muss 3—4 Wochen liegen

bleiben, damit innerhalb dieser Zeit möglichst ungestört die Vernarbung des Kapselrisses und die Wiederanheilung der abgerissenen Sehnen vor sich gehen kann. Erst nach Verlauf dieser Zeit sind mit dem Gelenke zur Beseitigung der vorhandenen Gelenksteifigkeit passive Bewegungen vorzunehmen und der active Gebrauch des Armes zu gestatten. Zur Kräftigung der Schultermuskeln dienen die Faradisation derselben, kalte Douchen u. s. w. Es ist ausserdem dem Patienten für lange Zeit Vorsicht beim Gebrauch des Armes, namentlich in abducirter und erhobener Stellung, anzuempfehlen, damit er sich nicht bei irgend einer Gelegenheit ein Recidiv zuziehe.

Es ist hier noch der übelen Zufälle zu gedenken, die bei und nach der Einrenkung der Luxation auftreten können. Dieselben sind allerdings bisher meistens nur bei veralteten, einen grösseren Kraftaufwand erfordernden Luxationen und bei Anwendung grosser und roher Gewalt durch irgend welche Routiniers oder durch Entfaltung eines übermässigen Zuges vorgekommen; allein es ist nicht ausgeschlossen, dass unter besonderen, vorher nicht genau zu erkennenden Verhältnissen auch sehr erfahrenen und vorsichtigen Chirurgen manche Unglücksfälle der anzugebenden Art passiren können. Folgende üble Zufälle sind beobachtet worden: Verletzungen der Haut, namentlich bei Anwendung von Zugseilen und Schlingen, theils in Excoriationen, Sugillationen, Druckbrand, theils aber auch in Ein- und Abreissungen der Haut bestehend. Infolge von Zerreissungen des Bindegewebes kam es zu ausgedehnten Blutextravasationen, einigemale entstand auch ein noch nicht näher erklärtes Emphysem; auch Zerreissungen von Muskeln und Sehnen (des langen Kopfes des Biceps, des M. pectoral. major) sind vorgekommen, ebenso, und zwar wohl in sehr vielen Fällen, ausgedehnte Zerreissungen der Gelenkkapsel. Zu den gefährlichsten Verletzungen aber gehören die Rupturen, welche die Gefässe der Achselhöhle betreffen können. Die bei diesen Zuständen unternommenen operativen Eingriffe, wie Spaltung des entstandenen Aneurysmas und doppelte Unterbindung der Art. axillaris, Ligatur der Art. subclavia, Exarticulation des Oberarmes, nahmen in der Mehrzahl der Fälle einen ungünstigen Ausgang. Am meisten würde noch die Unterbindung der Art. subclavia zu empfehlen sein, obgleich auch durch diese die Gefahr der Gangrän des Armes nicht ausgeschlossen ist. In einigen, allerdings sehr wenigen Fällen sind durch äusserst rohe Gewalt die Nerven des Plexus brachialis (zugleich mit der A. axillaris) zerrissen oder die Ursprünge derselben am Rückenmark ausgerissen worden (FLAUBERT, Rouen). — Fracturen des Humerus sind, selbst bei mässiger Gewaltanwendung, wiederholt, namentlich bei dem Repositionsverfahren mit Rotation vorgekommen und erschweren, wenn sie eingetreten sind, natürlich die Reposition, welche dann nur mittels directen Druckes auf den Oberarmkopf stattfinden kann. — Eine Abreissung des Vorderarmes im Ellenbogengelenk an dem durch 4 Gehilfen extendirten atrophischen Arme einer 53jährigen Frau liegt in einem Beispiel vor (ALPH. GUÉRIN, Paris 1864). — Anderweitige üble Zufälle, wie schwere Ohnmachten, selbst Todesfälle sind ebenfalls sowohl vor als nach Erfindung der Anästhesirung beobachtet worden; schwere Entzündungen und Eiterungen sind glücklicherweise nur ziemlich seltene Folgen der durch die Reposition herbeigeführten Gewalteinwirkung. — Was die Behandlung der sogenannten habituellen Luxationen anlangt, so ist bisweilen vielleicht durch die lange fortgesetzte Immobilisirung des Gelenkes mit Hilfe von erhärtenden Verbänden eine Besserung des Zustandes zu erreichen. Einigemal ist (R. v. VOLKMANN, F. CRAMER, E. KÜSTER) mit Erfolg die Resection des Oberarmkopfes in Fällen ausgeführt worden, in denen sich theils eine (wahrscheinlich durch Absprengung vom Kopfe entstandene) Gelenkmaus, theils ein (wahrscheinlich in gleicher Weise entstandener) Knochendefect am Oberarmkopfe fand. Es dürfte

übrigens möglich sein, in anderen Fällen, bei denen etwa eine ungewöhnliche Weite des Kapselbandes oder eine Nichtheilung des Risses in demselben anzuklagen ist, nach Eröffnung des Schultergelenkes (von der Achselhöhle her) durch Excision eines Stückes aus der zu weiten Kapsel, Anlegung einer Naht u. s. w. jene Verstümmelung zu umgehen (Krönlein).

Es bleibt noch übrig, Einiges über die Behandlung der veralteten Luxationen, also derjenigen Luxationen, die weder im ganz frischen Zustande, noch nach Ablauf der später aufgetretenen entzündlichen Reaction reponirt worden sind, anzuführen. Wie wir schon oben gesehen haben, würde ein unter diesen Umständen unternommener Repositionsversuch dann ungerechtfertigt sein, wenn die Nearthrosenbildung in sehr vollkommener Weise erfolgt ist. Auch muss die Reposition unterbleiben, wenn man nach voraufgegangener lebhafter Entzündung durch die Untersuchung zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Kopf durch feste Adhäsionen an seinem neuen Standorte stark fixirt ist. Die Reposition der veralteten Luxationen ist zwar nach denselben Regeln und Verfahren auszuführen wie die frischer Luxationen, aber natürlich mit einer grösseren Kraft und deshalb mit verdoppelter Vorsicht. Ganz besonders hat man dabei die Verwachsungen zerrissener Kapseltheile, Sehnen und Muskeln untereinander, vor allem aber die Anlöthungen der Gefäss- und Nervenstämme der Achselhöhle zu fürchten und müssen deshalb alle an dem Arme zu machenden Tractionen sehr langsam und allmählich, unter steter Controle der betreffenden Gegend durch die tastenden Finger, ausgeführt und lieber öfter wiederholt werden, als dass man sich der plötzlichen Zerreissung wichtiger Gebilde aussetzt, über deren Tragweite man im Augenblick oft gar nicht im Klaren ist. Mit doppelter Vorsicht muss bei Individuen verfahren werden, bei denen man atrophische und brüchige Knochen, fettig entartete Muskeln, atheromatöse Arterien annehmen kann. Im übrigen ist es durchaus zu empfehlen, dass man zur Ausübung des nothwendigen starken Zuges sich nicht der äusserst ungleichmässig wirkenden und unberechenbaren Menschenkräfte, sondern einer durch Einschaltung eines Dynamometers in ihrer Wirkung genau zu controlirenden Vorrichtung, wie des Flaschenzuges, des Schneider-Mennel-schen Rahmens, Jarvis' Reductor u. s. w. bedient. Die ausser den Tractionen etwa behufs Freimachung des Gelenkkopfes auszuführenden, an sich ganz zweckmässigen Rotationen desselben müssen aber mit sehr grosser Vorsicht gemacht werden, weil man sonst leicht Fracturen des Oberarmbeines dabei erzeugt. Im übrigen muss der Arm sowohl, an welchem die Extension, als der Rumpf, an dem die Contraextension ausgeführt wird, durch gehörige Polsterung aller Regionen, wo ein nachtheiliger Druck stattfinden kann (ersterer auch noch durch Einwicklung mit einer nassen Binde), vor Verletzung geschützt werden. Es sind übrigens die Erscheinungen der gelungenen Reposition bei veralteten Luxationen viel weniger deutlich als bei frischen; es wird überhaupt dieselbe, wie wir gesehen haben, nicht immer schon beim ersten Versuche erreicht, vielmehr ist es oft nothwendig, den Versuch mehrmals zu wiederholen. Bei der vorhandenen Schwäche der Muskeln und der zurückbleibenden Steifigkeit und Unbeweglichkeit des Gelenkes, auch nach gelungener Reposition, ist meistens noch eine längere Zeit fortzusetzende sorgfältige Nachbehandlung mit den bekannten Hilfsmitteln erforderlich.

Was endlich die Behandlung derjenigen Humerusluxationen anlangt, die sich nach allen vorgenommenen Versuchen als irreponibel erweisen, so kommt es auf den Zustand an, in welchem sich das Glied befindet, um danach ein verschiedenes Verfahren einzuschlagen. Hat der Patient keine anderen Beschwerden, als die durch die abnorme Stellung und seine Un- und Schwerbeweglichkeit bedingten, so muss man versuchen, durch die

Vornahme von passiven Bewegungen die Bildung eines neuen Gelenkes herbeizuführen und dieselbe mehr und mehr zu vervollkommnen, wobei der Patient seinerseits durch activen Gebrauch des Gliedes und fortgesetzte Uebungen nicht wenig mitwirken muss. Er kann so wieder in den Besitz eines recht brauchbaren Armes gelangen, bei dem allerdings die verticale Erhebung mangelhaft bleibt. Wird dagegen durch den Oberarmkopf dauernd ein Druck auf den Plexus brachialis ausgeübt, durch welchen Neuralgien, sensible und motorische Lähmungen herbeigeführt werden, so muss die Resection des Gelenkkopfes, meistentheils von der Achselhöhle her, ausgeführt werden.

D. Erkrankungen des Schultergelenkes und der Schulter.

Die Hautdecken der Schulter sind keinen besonders bemerkenswerthen Erkrankungen ausgesetzt; vielfach indessen kommen, durch Druck und Reibung entstanden, in dieser Gegend locale Entzündungsprocesse (z. B. Furunkel) häufiger vor, als an anderen Körperstellen. Veränderungen in den Muskeln der Schulter, namentlich dem M. deltoideus, sind bei jungen Soldaten, durch das Exerciren mit dem Gewehr und das Anschlagen desselben an die Schulter herbeigeführt, beobachtet worden. Man findet daselbst Sugillationen, schmerzhafte Anschwellungen, Verdickungen, wahrscheinlich zunächst vom Bindegewebe des Muskels ausgehend, die sich mehr und mehr vergrössern, härter werden und in einem wirklichen, 4 bis 5 Zoll langen, 1—2 Zoll breiten Knochen (den sogenannten Exercirknochen) verwandeln können, durch dessen Anwesenheit die betreffenden Patienten zum Infanteriedienst untauglich werden. Es sind derartige Knochen wiederholt exstirpirt worden. Auf analoge Weise entstanden, soll bei Jägern auch ein Schiessknochen sich finden. Erkrankungen der Schleimbeutel kommen in der Schultergegend mehrfach vor und sind wegen der differentiellen Diagnose von Erkrankungen des Gelenkes und wegen der Möglichkeit, dass das letztere durch sie in Mitleidenschaft gezogen wird, von grosser Bedeutung; auch werden die Bewegungen des Gelenkes meistens durch sie nicht unerheblich beeinträchtigt. Bei allen Schleimbeuteln kann die Entzündung eine acute oder chronische sein; auch trifft man Schleimbeutelkörper sowohl wie gichtische Ablagerungen in ihnen bisweilen an. Dies gilt namentlich von der subcutanen Bursa mucosa acromialis, die bei allen Personen, welche Lasten auf den Schultern tragen, an sich schon etwas ausgedehnt zu sein pflegt, übrigens, wenn sie in einem Zustande von acuter oder chronischer Entzündung sich befindet, eine so localisirte Anschwellung zeigt, dass sie kaum mit einer anderen Erkrankung verwechselt werden kann. Dieselben Erscheinungen der acuten oder chronischen Entzündung kann auch die Bursa mucosa subdeltoidea darbieten, nur dass die Diagnose unter diesen Umständen viel schwieriger ist und bei eiteriger Entzündung die Gefahr einer Perforation des Schultergelenkes naheliegend ist, zumal der Schleimbeutel schon normaler Weise, namentlich bei alten Leuten, eine Communication mit jenem besitzen kann. Auch in diesem Schleimbeutel kommen Zottenwucherungen, sowie gestielte und freie Synovialkörperchen von Apfelkern- bis Melonenkerngrösse vor. Die in vielen Fällen nur als Ausstülpung der Synovialhaut des Gelenkes zu betrachtende Bursa mucosa subscapularis zeigt infolge dessen im allgemeinen den Inhalt desselben; es sind in ihr aber auch, bei nicht vorhandener Communicationsöffnung, die mehrgenannten Synovialkörperchen beobachtet worden. Die genaue Diagnose einer isolirten Erkrankung dieses Schleimbeutels sowohl, als der Bursa mucosa subcoracoidea ist, bei dem verborgenen Sitze des Erkrankungsherdes, nur mit geringer Sicherheit möglich, umsoweniger, wenn bei chronischer Erkrankung die vorhandenen Höhlen nur wenig ausgedehnt sind, aber infolge der Rauhigkeit ihrer verdickten

Wandungen bei Bewegungen des Gelenkes zu Crepitationsgeräuschen Anlass geben, über deren wahren Sitz, ob inner- oder ausserhalb des Gelenkes, man sehr oft im Zweifel bleiben wird. Die Behandlung der acuten Schleimbeutelentzündungen wird, je nach der Beschaffenheit des Inhaltes, von dem man sich durch Probepunction Kenntniss verschaffen kann, eine verschiedene sein müssen, nämlich bei blos serösem Inhalt eine antiphlogistisch-expectative, bei eiterigem aber eine unter antiseptischen Cautelen auszuführende Eröffnung. Bei der chronischen Entzündung sind, wenn Schmerzen vorhanden sind, zunächst zur Beseitigung derselben PRIESSNITZ'sche Umschläge zu gebrauchen, sodann methodischer Druck, Massage, Douchen, passive Bewegungen der Schulter. Sollte das Vorhandensein von Schleimbeutelkörperchen constatirt sein, so lassen sich diese nur durch eine antiseptische Eröffnung des Sackes und Ausräumung desselben beseitigen. Unter den Erkrankungen der Knochen ist vorzugsweise der Ostitis und Osteomyelitis am oberen Ende des Os humeri zu gedenken, bei der es nicht selten zur Epiphysenlösung auf entzündlichem Wege kommt. Es ist eine derartige Erkrankung bereits bei ganz jungen Kindern infolge von hereditärer Knochensyphilis beobachtet worden (GEORG WEGNER); sehr viel häufiger aber kommt sie im späteren Kindesalter vor, mit allen den Erscheinungen, welche auch sonst die traumatische oder infectiöse Osteomyelitis und die Epiphysenlösung in deren Gefolge darbietet. Das Schultergelenk selbst kann übrigens, trotz der Nähe der Eiterung, unbetheiligt bleiben und die zu derselben hinzutretende Nekrose betrifft dann in grösserer oder geringerer Ausdehnung blos die Diaphyse; es kann aber auch der Oberarmkopf sich in einen Sequester verwandeln. Im übrigen beschränken sich die Necrotisirungen bisweilen auf sehr kleine Bezirke, oder es findet in anderen Fällen eine so ausgiebige Knochenbildung statt, dass die Heilung häufig eine fast ganz vollkommene ist. Es sind endlich auch nach Vereiterungen der Epiphysengrenze dieselben Störungen des Längenwachsthums am Oberarm beobachtet worden, wie nach den schon im Obigen besprochenen traumatischen Epiphysenabsprengungen.

Wir kommen nunmehr zu den verschiedenen Entzündungen des Schultergelenkes selbst, die sich zwar den Entzündungen anderer Gelenke analog verhalten, aber im ganzen viel seltener sind als an den Charniergelenken und auch äusserlich meistens weniger auffällige Erscheinungen darbieten, weil eine Schwellung des Schultergelenkes erst dann äusserlich in die Augen fällt, wenn sie bereits sehr bedeutend geworden ist. Die hauptsächlichsten Erscheinungen, durch welche Entzündungen des Schultergelenkes sich verrathen, sind daher Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit. Auch am Schultergelenk kommt eine acute oder chronische Synovitis vor, die hier, wie überall, traumatischen oder rheumatischen Ursprunges (acuter oder chronischer Gelenkrheumatismus) sein, auch durch Pyämie u. s. w. bedingt sein kann. Durch die Füllung der Gelenkhöhle mit einer serösen oder eiterigen Flüssigkeit wird der Arm nur dann ein wenig abducirt, wenn die Füllung eine sehr beträchtliche ist. Auch die in der Nähe des Gelenkes gelegenen, mit demselben häufig communicirenden Schleimbeutel nehmen in diesem Falle an der Erkrankung Antheil. Wenn das Gelenk von Eiter erfüllt ist, erfolgen die Durchbrüche desselben an bestimmten Stellen, von denen aus die periarticulären Abscesse sich bilden. Die Perforationen der Gelenkkapsel finden gewöhnlich entsprechend dem Verlaufe der Sehne des langen Kopfes des M. biceps oder der Sehne des M. subscapularis statt, also an Stellen, an welchen sich Verlängerungen der Synovialhaut befinden. Im ersteren Falle kommt der Eiter nach Durchbohrung der Synovialscheide unterhalb des M. deltoideus am vorderen inneren Theile des Armes zum Vorschein, im zweiten Falle dringt er gewöhnlich zwischen den M. und die Fossa subscapularis und entleert sich hinter und unterhalb der Schulter. In selteneren

Fällen durchbohrt der Eiter die Gelenkkapsel nach unten und ergiesst sich in die Achselhöhle; er kann unter Umständen aber auch noch andere Wege einschlagen. Bei sehr starker Füllung und Ausdehnung der Genkkapsel wird man, ausser einem mehr oder weniger deutlichen Fluctuationsgefühl, bei einem entsprechenden Zug und Druck auch am Oberarmkopf eine gewisse Beweglichkeit desselben in der Gelenkhöhle constatiren können. In einigen überaus seltenen Fällen ist sowohl bei acuter als bei chronischer Synovitis eine wirkliche Luxation des Oberarmkopfes in die Achselhöhle und unter den Proc. coracoid. beobachtet worden (MALGAIGNE), jedoch scheint bei der chronischen Entzündung die Entstehung dieses Zufalles mehr der Atrophie und lähmungsartigen Schwäche, in welche die Schultermuskeln, namentlich der M. deltoideus, verfallen, zugeschrieben werden zu müssen als der bedeutenden Füllung der Kapsel durch seröse Flüssigkeit. Die Behandlung der Synovitis des Schultergelenkes ist in ähnlicher Weise zu leiten wie bei anderen Gelenken. Bei der chronischen Form oder dem Hydarthros ist von ableitenden Mitteln (fliegenden Vesicatoren), bei gleichzeitiger Anwendung hydropathischer Umschläge, das Meiste zu erwarten. Bei der acuten Form, namentlich dem Rheumatismus articulorum acutus, kommt zunächst eine entsprechende innerliche Behandlung in Frage; wenn jedoch Eiterung eingetreten sein sollte, ist diese durch die Arthrotomie, antiseptische Ausspülungen, Drainage zu bekämpfen, und man hat heutzutage Aussicht, ein bewegliches Gelenk danach zu erhalten, wo man früher nur das Heil in der Resection des an sich ganz gesunden Oberarmkopfes sah.

Der von VOLKMANN mit dem Namen Caries sicca bezeichnete Process, welcher bisweilen bei jugendlichen Individuen den Oberarmkopf befällt, besteht in einem durch ein spärliches, sehr festes, ziemlich gefässarmes Granulationsgewebe herbeigeführten Knochenschwund, der ohne Eiterung, Geschwulst und Fistelbildung verläuft und den Oberarmkopf allmählich bis auf einen kleinen, unregelmässigen Stumpf reducirt. Die Erkrankung ist verbunden mit Schmerzhaftigkeit und Unbeweglichkeit des Gelenkes, Abmagerung der Schulter und Ankylose. Da diese Affection auch bei ganz gesund aussehenden Individuen beobachtet ist, scheint sie mit der Tuberculose in keinem directen Zusammenhange zu stehen. Es würde in einzelnen Fällen die Resection des Oberarmkopfes der Entstehung einer Ankylose vorbeugen können.

Die fungöse, tuberculöse, destruirende Schultergelenkentzündung, Omarthrocace, die nicht sehr häufig ist, zeigt in einem vorgeschrittenen Stadium Fisteln, theils in der Achselhöhle, theils längs des Randes des M. deltoideus, bisweilen aber auch von dem Gelenke entfernt, z. B. am unteren Rande des M. pectoral. major, nahe der Mamma, oder auch weiter unten am Arme. Die Weichtheile des Gelenkes sind in die bekannte gelatinös-speckige Masse verwandelt, die das Gelenk umgebenden Muskeln sehr atrophisch, stellenweise von Eiter infiltrirt, die Gelenkkapsel an einer der vorher angegebenen Stellen perforirt, mit periarticulären Abscessen und den vorhandenen Fisteln communicirend. Im Innern des mit Eiter oder Jauche gefüllten Gelenkes ist die lange Bicepssehne zerstört. Die Gelenkenden sind in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange von Caries ergriffen und zerstört, und zwar im allgemeinen der Oberarmkopf mehr als die Cavitas glenoidalis. In der ganzen Nachbarschaft des Gelenkes sind die Knochen, also das Collum humeri, Collum scapulae, Akromion, Proc. corac. mit Osteophyten besetzt, auch die Rippen können durch jauchige Abscesse in Mitleidenschaft gezogen sein. Eine consecutive Dislocation oder Luxation wird im Schultergelenk kaum beobachtet; dagegen kann auch hier derselbe Verlauf wie an anderen Gelenken eintreten, dass die Infiltrationen sich zurückbilden, die Knochen-Ulcerationen zur Ausheilung gelangen und dass, wenn

die Behandlung in entsprechender Weise geleitet worden war (anfänglich Immobilisirung des Gelenkes, auch mit Hilfe geeigneter erhärtender Verbände, später, nach Beseitigung der Entzündung, Vornahme passiver Bewegungen), die Heilung mit einem leidlich beweglichen Gelenke erfolgt. Geschieht dies aber nicht, so bildet sich eine fibröse oder knöcherne Ankylose aus, die Schultermuskeln werden dann noch mehr atrophisch und der Arm ist viel weniger brauchbar, obgleich die grössere Beweglichkeit des Schulterblattes, welche dann eintritt, einigermassen die im Schultergelenk mangelnden Bewegungen zu ersetzen vermag. Eine Aussicht auf Beseitigung dieses Zustandes, wenn er einmal eingetreten ist, ist nur bei den leichteren Fällen von fibrösen Verwachsungen vorhanden und erfordert die Wiederbeweglichmachung eines so freien Gelenkes, wie es das Schultergelenk ist, nachdem einmal in der Narkose bei gehöriger Fixirung des Schulterblattes durch die verschiedensten Bewegungen die abnormen Adhäsionen zersprengt worden waren, im ganzen viel grössere Zeit, Mühe und Consequenz von Seiten des Arztes und des Patienten, als dies bei einem Charniergelenk der Fall ist. Indessen ist es bei Kindern dringend geboten, alles zu versuchen, um eine Ankylose zu verhüten oder zu beseitigen, weil sonst das Skelet der ganzen Seite erheblich im Wachsthum zurückbleibt und atrophisch wird. Nicht in allen Fällen aber hat die Erkrankung den relativ so günstigen Verlauf, dass eine Naturheilung erfolgt. Bisweilen drohen die Patienten, wenn der Process sich selbst überlassen bleibt, durch Consumption der Kräfte, hektisches Fieber u. s. w. zugrunde zu gehen. Unter diesen Umständen ist die Ausführung der Resection oder Decapitation des Oberarmkopfes geboten, eine Operation, die man jedoch bei noch im Wachsthum begriffenen Personen zu vermeiden sucht, weil man dadurch vielleicht das Längenwachsthum des Oberarmes schwer beeinträchtigen würde.

Bei der deformirenden Gelenkentzündung im Schultergelenk, die keine seltene Erkrankung ist und durchaus nicht lediglich blos bei alten Leuten vorkommt, finden sich sehr ausgedehnte anatomische Veränderungen, die näher zu betrachten auch mit Rücksicht auf die Symptomatologie, von Interesse ist. Der Oberarmkopf wird im allgemeinen grösser als gewöhnlich gefunden, jedoch bezieht sich diese durch Anlagerung pilzförmig überhängender Osteophyten bewirkte Vergrösserung fast nur auf die Gegend der Tubercula und die Umgebung der Gelenkfläche. Letztere erleidet einen Substanzverlust, erscheint wie abgeflacht, breitgedrückt, zeigt Knorpelzerfaserung und polirte Schliffflächen, so dass der Gelenkkopf seine kugelförmige Gestalt einbüsst und dafür eine mehr eiförmige erhält. In den Fällen, wo der Gelenkkopf zum Theil in der ursprünglichen Gelenkgrube, zum Theil aber in einer neugebildeten ruht, wo er also auf einem Rande der ersteren sozusagen reitet, findet man an ihm auch eine meistens sehr glatt polirte Furche, welche ihn der Länge nach in zwei Hälften theilt. Die Gelenkhöhle des Schulterblattes ist ebenfalls durch Ablagerung von Osteophyten oft um das Doppelte vergrössert, ist gewöhnlich kreisrund geworden statt oval und ist mit Schliffflächen versehen, die denen am Oberarmkopfe entsprechen. Die Vergrösserung findet meistentheils nach der Subscapularfläche des Collum scapulae statt und zeigt sich die Gelenkhöhle häufig durch eine dem ursprünglichen Stande der Cavitas glenoidalis entsprechende Erhöhung in zwei Hälften getheilt, gemäss der eben beschriebenen Configuration des Oberarmkopfes. Eine weitere erhebliche pathologische Veränderung des Gelenkes ist darin gegeben, dass der Zwischenraum zwischen dem Oberarmkopfe und dem Akromialgewölbe, der im normalen Zustande 3—4 Linien beträgt und durch das Kapselband, die Bicepssehne, die Sehne des M. supraspinatus, einen Schleimbeutel und fibröses Gewebe ausgefüllt ist, verschwindet und dass der Oberarmkopf in unmittelbare Berührung mit

dem Akromion tritt, so dass an diesem, dem Akromialende des Schlüsselbeines und dem Proc. coracoid. sich ebenfalls Schliffflächen bilden, auch das Akromion entweder hypertrophisch, oder aber, in anderen Fällen, atrophisch und bisweilen selbst in zwei nur durch fibröse Gewebe zusammengehaltene Hälften getrennt wird. Viel seltener ist die Dislocation des Oberarmkopfes nach hinten, auf die Fossa infraspinata, wohin sich ebenfalls die Gelenkhöhle unter analogen Erscheinungen erweitern kann; noch seltener erfolgt sie nach unten, wobei der neugebildete Theil der Gelenkfläche den Axillarrand des Schulterblattes einnimmt. Die Sehne des langen Kopfes des M. biceps zeigt fast immer Veränderungen. Sie ist mindestens aus dem Sulcus intertubercularis heraus dislocirt, über den Oberarmkopf verschoben, in anderen Fällen abgeflacht, verbreitert, in mehrere Stränge getheilt, in der Mehrzahl der Fälle aber innerhalb des Gelenkes ganz geschwunden oder nur in einigen Fetzen vorhanden; der betreffende Muskelbauch pflegt atrophisch zu sein. Die Gelenkkapsel, sonst in der gewöhnlichen Weise verdickt, zeigt den Schliffflächen am Akromion und Proc. coracoid. entsprechende Defecte. Ausserdem sind hypertrophische Gelenkzotten, knorpelige oder knöcherne Gelenkkörper im gestielten oder freien Zustande, bis zur Grösse einer Haselnuss, vorhanden. Die Schultermuskeln sind meistens atrophisch, bisweilen sogar fibrös entartet. Die angegebenen Veränderungen finden sich nicht selten ziemlich gleichartig in den beiden Schultergelenken eines Individuums; auch sind die Akromio-Claviculargelenke bisweilen in ähnlicher Weise erkrankt. Den angeführten anatomischen Veränderungen entsprechen die äusseren Erscheinungen, bei denen das Gelenk den Anschein einer partiellen Luxation gewährt, neben den in Schmerzhaftigkeit, Reibungsgeräuschen bei Bewegungen bestehenden anderweitigen Symptomen der deformirenden Gelenkentzündung, die auch hier, wie in anderen Gelenken, einen nach Jahrzehnten zu berechnenden, äusserst chronischen Verlauf hat. Die Behandlung ist die in dem Artikel Polypanarthritis näher angegebene, bietet aber im ganzen geringe Aussichten auf einen nennenswerthen Erfolg.

Die durch mehr oder weniger bedeutende Schmerzen charakterisirten Neurosen des Schultergelenks gehören jedenfalls zu den sehr seltenen Vorkommnissen und sollte die Diagnose auf eine solche erst dann gestellt werden, wenn man nach sorgfältiger Untersuchung und nach längerer Beobachtung eine materielle Veränderung am Schultergelenk mit einiger Sicherheit ausschliessen zu können glaubt. Es sind nämlich die Erscheinungen einer beginnenden Caries sicca oder einer noch tief im Innern des Oberarmkopfes verborgenen Tuberkulose, einer sich entwickelnden gummösen Ostitis oder einer beginnenden Synovitis keineswegs immer so deutlich ausgeprägt, dass man nach einmaliger Untersuchung bereits mit Sicherheit darüber sich aussprechen kann, es läge absolut kein materielles Leiden vor. Die Behandlung der wirklich constatirten Neurose würde in gleicher Art wie bei den Neurosen anderer Gelenke stattfinden müssen.

Die Geschwülste am Schultergelenke und in der Schultergegend müssen nach ihrem Sitze und nach ihrem Ausgangspunkte unterschieden werden. In den äusseren Weichtheilen der Schulter kommen neben Lipomen, die hier am häufigsten zu sein scheinen, auch Cysten, Fibrome, Angiome vor und handelt es sich darum, dieselben von Schleimbeutelhygromen, z. B. der Bursa mucosa acromialis, von Gummigeschwülsten u. s. w. zu unterscheiden. Die Exstirpation dieser oberflächlich sitzenden Tumoren ist meistentheils mit keinen nennenswerthen Schwierigkeiten verbunden. Von viel grösserer Bedeutung sind die vom Knochen, meistentheils dem Oberarmbeine, ausgehenden, theilweise das Gelenk in Mitleidenschaft ziehenden Geschwülste, unter denen als gutartige zunächst die Exostosen, die auch hier, wie an vielen anderen Epiphysengrenzen, entstehen können, sodann die

Enchondrome zu nennen sind. Letztere können einen beträchtlichen Umfang, z. B. Manneskopfgrösse, erreichen, gestatten aber trotzdem, wenn sie gestielt sind, ebenso wie die Exostosen, noch eine Abtragung von der Oberfläche des Knochens mit Säge oder Meissel. Bei den auch das obere Ende des Os humeri befallenden Sarkomen hat man die vom Periost aus oder im Innern des Knochens, als centrale Osteosarkome sich entwickelnden Tumoren zu unterscheiden. Beide können einen enormen Umfang erreichen, bei beiden ist, wenn letzterer noch mässig ist, eine Entfernung durch Resection des oberen Endes des Knochens möglich; allein wenn die Grösse eine exorbitante geworden ist, bietet, ebenso wie bei den in dieser Gegend gleichfalls vorkommenden Osteocarcinomen, auch die Exarticulation des Oberarms nur geringe Aussichten auf dauernden Erfolg, weil locale Recidive und Ablagerungen in inneren Organen sehr bald zu folgen pflegen.

Veränderungen des Schultergelenks infolge von myopathischen Lähmungen. Ohne auf die in das Gebiet der Nervenpathologie gehörigen Betrachtungen über die verschiedenen Arten von Lähmung, denen auch die Schultermuskeln, namentlich die Mm. serratus anticus major, trapezius und rhomboidei einerseits, sowie die Mm. deltoideus, supra-, infraspinatus, teres minor und subscapularis andererseits, endlich auch bisweilen die Mm. biceps, triceps und brachialis internus ausgesetzt sind, hier näher einzugehen, wollen wir nur die Veränderungen, welche das Schultergelenk dabei erfährt, kurz erwähnen. Dieselben bestehen in der Bildung eines Schlottergelenks, einer Subluxation oder Luxation. Bei diesen auch als myopathische Luxationen bezeichneten Zuständen sinkt der am Körper hin- und herbaumelnde Arm, dem Gesetze der Schwere folgend, herab, der Oberarmkopf entfernt sich aus der Gelenkhöhle und tritt einen Zoll und mehr unter die letztere herab, das Akromion tritt umsomehr hervor, je atrophischer gleichzeitig die Muskeln, namentlich der Deltoideus, geworden sind. Jede active Bewegung in der Schulter ist dabei natürlich ganz unmöglich. Besteht dieser Zustand seit der Kindheit, so nehmen, ausser den Muskeln, auch die Knochen der Schulter an der Atrophie erheblichen Antheil. Wenn auch die Muskeln des Vorderarmes und der Hand noch beweglich und nur wenig geschwächt sind, so ist das Glied doch in seiner Brauchbarkeit viel mehr als bei Ankylose des Schultergelenks beeinträchtigt. So leicht es ist, die vorhandene Luxation durch einfaches Aufwärtsdrängen des Armes zu beseitigen und denselben in dieser Stellung zu erhalten, so ist der damit erzielte Gewinn doch kein weiterer, als dass der Arm nicht mehr hin- und herbaumelt, ein Zuwachs an Kraft und Brauchbarkeit ist dadurch nicht zu erwarten. Nur in frischen Fällen würde durch Anwendung der zur Wiederherstellung der Innervation bekannten Mittel ein Heilversuch gerechtfertigt sein.

E. Operationen am Schultergelenke.

Unter denselben kommt nur die Resection und Exarticulation in Betracht.

a) Die Resection im Schultergelenke, über deren Geschichte man den Artikel Resectionen vergleichen möge, betrifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Entfernung des Oberarmkopfes (Decapitatio humeri), während Resectionen des Gelenktheiles der Scapula ausserordentlich viel seltener und fast immer nur in Verbindung und im Anschluss an Resectionen des Oberarmkopfes gemacht worden sind.

Die Indicationen der im ganzen viel häufiger wegen Verletzungen als wegen organischer Erkrankungen ausgeführten Resection im Schultergelenk sind folgende: 1. Complicirte Comminutivfracturen, namentlich Schussbrüche, wenn trotz antiseptischer Behandlung die Verjauchung des Gelenks

fortschreitet und ein Theil der Fragmente so gelöst ist, dass ihre Wiederanheilung nicht zu erwarten ist, desgleichen wenn ein Projectil in dem Oberarmkopf oder einem anderen Gelenktheile sich eingekeilt findet. 2. Irreponible Oberarmluxationen, sobald der Oberarmkopf durch Druck auf Gefässe und Nerven der Achselhöhle Lähmung und andere bedenkliche Erscheinungen hervorruft oder hervorgerufen hat. 3. Caries und Nekrose, bei denen die expectative Behandlung in Verbindung mit leichteren operativen Eingriffen, wie Eröffnung des Gelenks, Auskratzen desselben, keinen Erfolg gehabt hat. 4. Vom Knochen ausgehende Neubildungen, welche die benachbarten Weichtheile nur verdrängt, jedoch nicht durchwachsen haben. Die erste Bedingung für die Ausführbarkeit der Resection ist die, dass die das Gelenk umgebenden Weichtheile weder durch Verletzung noch durch Erkrankung derartig zerstört sind, dass sie mit Sicherheit erhalten werden können, ebenso dass die Hauptgefäss- und Nervenstämme unverletzt sind, so dass die Ernährung des Armes nicht in Frage gestellt ist. Da bei antiseptischer Wundbehandlung die Möglichkeit gegeben ist, auch die nach schweren Verletzungen etwa erforderlichen operativen Eingriffe aufzuschieben und theils (z. B. nach Schussverletzungen) einen gelegeneren Zeitpunkt abzuwarten, theils auch zu versuchen, ob nicht eine conservative Behandlung möglich ist, wird die Ausführung primärer Resectionen in Zukunft seltener werden und wird es sich noch weit mehr als jetzt um intermediäre oder sogar secundäre Resectionen handeln, während bei chronischen Erkrankungen, z. B. Caries, die Zeit der Vornahme der Resection dem Tact und der Erfahrung des Chirurgen überlassen bleibt.

In Betreff der Technik der Operation wollen wir nicht die zahlreichen, im Laufe der Zeiten angewendeten Verfahren beschreiben oder auch nur erwähnen. Wir halten uns vielmehr an die gebräuchlichsten und am meisten bewährt gefundenen und beschreiben zunächst das Verfahren mit vorderem Längsschnitte (von CH. WHITE, BAUDENS, B. v. LANGENBECK). Der Schnitt soll in der Richtung des Sulcus intertubercularis geführt werden, um am leichtesten an die Insertionen der am Oberarmkopfe sich inserirenden Muskeln gelangen zu können; es soll gleichzeitig die Sehne des langen Kopfes des M. biceps erhalten werden. Zu dem Zwecke sucht man bei dem in der Rückenlage befindlichen Patienten, dessen (durch ein Kissen am Ellenbogen unterstützter) Oberarm am Thorax anliegt, während der zu demselben rechtwinkelig gebeugte Vorderarm auf dem Leibe ruht, an der Schulter, unter dem Akromion, mit den Fingerspitzen den M. deltoideus durchdringend, die Rinne zwischen den beiden Tuberculis auf. Sollte bei viel Fett, starker Musculatur oder Anschwellung des Sulcus nicht mit Bestimmtheit durchzufühlen sein, so gelangt man auf ihn so nahe als möglich, wenn man den Längsschnitt über die Mitte der Vorderfläche des Oberarmkopfes macht. Dieser Schnitt fängt am vorderen Rande des Akromion an und erstreckt sich 9—10 Cm. abwärts, in der Längsachse des Gliedes, durchtrennt die Haut, durchdringt den M. deltoideus, wo möglich ohne Verletzung seiner Längsfaserung, und legt den durch eine fibröse Masse überbrückten Sulcus frei. Nachdem man in jene mit der Spitze des Messers eine Oeffnung gemacht und in diese eine Hohlsonde eingeführt, spaltet man sie bis zum Gelenk hinauf und in diesem auch noch weiter die Gelenkkapsel subcutan, über den gemachten Hautschnitt hinaus. Es lässt sich dann die freigemachte Bicepssehne mit einem stumpfen Haken aus der Rinne hervor- und über das Tuberculum minus hinweg, unter den inneren Wundrand ziehen. Zur Ausführung der subperiostalen Resection des Oberarmkopfes wird jetzt von der Gelenkfläche aus abwärts, im Verlaufe der Spina tuberculi minoris, ein kräftiger Schnitt durch das Periost bis auf den Knochen geführt und mit einem Elevatorium das Periost nach innen und oben, bis an das Tuberculum

minus abgelöst, dann, während der Arm stark auswärts gerollt oder auf das Tuberculum majus ein starker Druck in derselben Richtung ausgeübt worden ist, zur Abtrennung der sehr starken Sehne des M. subscapularis vom Tuberculum minus geschritten. Es muss dies wegen des festen Anhaftens der Sehne mit dem Messer geschehen, indem man in verticaler Richtung dieselbe hart am Knochen abschält, bis ein Theil der überknorpelten Gelenkfläche sichtbar wird und man beim Zufühlen mit dem Finger von einer sehnigen Insertion nichts mehr wahrnimmt. Bei weiterer Auswärtsrollung des Armes kann das Periost des Collum humeri noch etwas weiter nach innen abgelöst werden. Es folgt jetzt die erheblich schwierigere Ablösung des Periosts an der Aussenfläche des Collum und Caput humeri und die Abtrennung der Sehnen der Mm. supra-, infraspinatus und teres minor von den drei Facetten des Tuberculum majus. Zu dem Zwecke wird der Oberarm möglichst stark einwärts gerollt, der äussere Wundrand nach aussen gezogen und die Abschälung der genannten Sehnen von ihren Insertionen in horizontaler Richtung von innen nach aussen ausgeführt, bis der noch übrige Theil der Gelenkfläche zu Gesicht kommt, der Oberarmkopf überall frei mit dem Finger umgangen und aus der Wunde vertical nach oben hervorgedrängt werden kann. Er kann darauf mit einer Hakenzange gefasst und mit irgend einer Säge abgesägt werden, an einer Stelle, wie sie durch die betreffende Erkrankung oder Verletzung geboten ist, also möglichst nahe unter dem Oberarmkopfe, oder wenigstens oberhalb der Insertionen der M. pectoralis major, teres major und latissimus dorsi, indessen, wenn es die Umstände erfordern, auch im Bereiche dieser Insertionen, oder selbst unterhalb derselben, nachdem man zuvor noch in der entsprechenden Ausdehnung das Periost abgelöst hatte. War der Oberarmkopf durch Schuss in seinem Halse abgetrennt, so muss man ihn durch Einschlagen eines scharfen Knochenhakens oder Einbohren einer Knochenschraube für die Sehnenabtrennungen immobilisiren und später damit herausheben. Sollte die Gelenkhöhle der Scapula erkrankt oder verletzt gefunden werden, so kann das von ihr zu Entfernende mit dem Hohlmeissel oder nach weiterer Freilegung auch durch Absägung mit der Stichsäge fortgenommen werden.

In den Fällen, wo es sich nach einer irreponiblen Oberarmluxation um die Resection des luxirten Oberarmkopfes handelt, eine Operation, die immer erst einige Zeit nach stattgehabter Luxation, nachdem die entzündliche Reaction sich beruhigt hat, auszuführen ist, würde man mit dem eben beschriebenen Verfahren schwer an den in oder neben der Achselhöhle stehenden Gelenkkopf gelangen können. In diesem Falle ist es zu empfehlen (nach B. v. Langenbeck), die Resection von der Achselhöhle her auszuführen, indem man bei möglichst stark erhobenem Oberarme am inneren Rande des M. coraco-brachialis den Einschnitt macht, den Plexus brachialis mit der Art. axillaris zur Seite schiebt und dann weiter auf den Oberarmkopf vorgeht, der, je nach der verschiedenen Stellung, die er einnimmt, und nach den Verwachsungen, die etwa sein Kapselband eingegangen hat, mehr oder weniger schwierig zu entfernen ist.

In einigen sehr seltenen Fällen, theils bei isolirter Zerschmetterung durch Schuss, theils bei Geschwülsten der Scapula ist auch der Gelenktheil der Scapula isolirt zu entfernen. Es geschieht dies am besten (nach Esmarch), indem man auf der Hinterseite der Schulter den hinteren Rand des Akromion mit einem Bogenschnitt umgeht, den M. deltoideus davon abtrennt, die Gelenkkapsel freilegt; durch einen von der Mitte dieses Schnittes abwärts geführten Schnitt werden die Haut, der M. deltoideus in der Richtung seiner Fasern, das Kapselband und die Sehnen der Mm. supra- und infraspinatus bis auf die Mitte des Tuberc. majus getrennt. Nach Auseinanderziehung der Weichtheile mit Haken trennt man die Sehne des langen

Kopfes des M. biceps vom Rande der Cavitas glenoidalis ab, löst die Gelenkkapsel in Verbindung mit dem Periost ringsum so weit als erforderlich ab und durchsägt die Scapula mit der Stichsäge oder löst die zertrümmerten Knochen mit Zange und Messer aus den Weichtheilen heraus.

Bei der Nachbehandlung nach allen Resectionen am Schultergelenke ist die Wunde zu vereinigen und entsprechend zu drainiren, beim vorderen Längsschnitte auch durch ein auf der Rückseite, an der Innenseite des M. latissimus dorsi anzulegendes Drainloch, falls sich nicht daselbst eine Schussöffnung findet. Es wird darauf der Arm in eine Mitella gelegt und durch ein STROMEYER'sches Armkissen unterstützt. Dabei ist darauf zu achten, dass das obere Ende des Os humeri nicht etwa eine Tendenz zeige, sich nach innen zu luxiren. Im weiteren Verlaufe der Behandlung ist das Hauptaugenmerk auf die versteiften Gelenke der Hand und der Finger zu richten und dafür Sorge zu tragen, dass dieselben durch methodische, passive und später active Bewegungen wieder brauchbar gemacht werden. War am Oberarmbein ein ungewöhnlich grosser Defect gemacht worden, ohne dass man Periost für die Knochenregeneration erhalten konnte, so muss die Mitella stärker angezogen werden, um die Sägefläche an die Cavitas glenoidalis näher heranzubringen. Es erfolgt nun, je weniger vom Oberarmbeine hatte entfernt werden müssen, mit umso besserem Resultate die Ausbilduug eines falschen Gelenks, das aber in seinen Bewegungen insofern meistens zu wünschen übrig lässt, als die Elevation des Armes fast immer nur mittels einer Schleuderbewegung möglich ist; ebenso ist die Wiederherstellung der Rotationen des Oberarmkopfes nur bei geringem Defecte und sehr sorgfältiger subperiostaler Ausführung der Operation mit Erhaltung der Sehneninsertionen zu erwarten. In den ungünstigsten Fällen, namentlich nach sehr grossen Defecten, baumelt das Glied herab, kann aber immerhin noch eine sehr brauchbare Hand besitzen, die, wenn der Oberam durch einen entsprechenden Apparat fixirt wird, noch zu vielerlei Verrichtungen benutzt werden kann.

b) Die Exarticulation im Schultergelenk ist indicirt: 1. bei Verletzungen solcher Art (durch Granatstücke, Maschinengewalt etc. entstanden), dass die Weichtheile in grossem Umfange abgerissen und zerquetscht, die Knochen vielfach gebrochen sind und an eine Erhaltung des Gliedes nicht gedacht werden kann, sondern Gangrän unvermeidlich ist; 2. wenn die letztere bereits drohend oder eingetreten ist (auch an einem Oberarmamputationsstumpfe oder nach einer Schulterresection); 3. wenn PIROGOFF's acut-purulentes Oedem oder eine so ausgedehnte Verjauchung des Armes vorhanden ist, dass dadurch das Leben auf das höchste bedroht ist; 4. wenn hoch oben am Oberarm sitzende Tumoren nicht anders als mit Aufopferung des Gliedes entfernt werden können.

Bei der Ausführung der Exarticulation des Oberarms im Schultergelenk ist zwar die Anwendung der ESMARCH'schen Blutleere möglich, wenn man einen Gummischlauch durch die Achselhöhle legt und auf dem Akromion fest fassen lässt, oder wenn man zunächst eine hohe Oberarmamputation macht, alle Gefässe unterbindet und durch verticale Spaltung aller Weichtheile an der Aussenseite des Armes von unten nach oben den Oberarmkopf freilegt und ihn nachträglich sammt dem noch daran sitzenden Diaphysenstück ausschält; allein abgesehen von der Unsicherheit des erstgenannten Verfahrens, indem dabei gerade im entscheidenden Moment, nach der Exarticulation des Kopfes, der Schlauch sich lockert und bei der Durchschneidung der Weichtheile der Achselhöhle leicht abgleitet, ist die Blutabsperrung in dem Gliede bei dieser Operation deswegen weniger nothwendig, weil man das Operationsverfahren so einrichten kann, dass die Hauptgefässe erst zu allerletzt, nach zuvoriger genauer Compression in der Wunde selbst

durchschnitten werden. Es ist daher auch die provisorische, gegen die erste Rippe auszuführende Compression der Art. subclavia, die zudem bei kurzhalsigen und fetten Individuen durch die ungetrennte Haut hindurch mit Sicherheit gar nicht möglich ist, überflüssig. Das gebräuchlichste und in der Mehrzahl der Fälle anzuwendende Verfahren ist das mit Bildung eines grossen, äusseren und eines kleinen, inneren, unteren Lappens.

Patient befindet sich in halb sitzender Stellung am Rande des Operationstisches. Der an seiner Aussenseite stehende Operateur umfasst an dem mässig abducirten Arme mit seiner linken Hand die Innenfläche des Oberarms in der Gegend der Achselhöhle und spannt dadurch die Haut an der Aussenseite. Der zu machende Schnitt, der einen fast viereckigen Lappen mit abgerundeten Ecken bilden soll, beginnt vorn, in der Gegend des Proc. coracoideus, endigt hinten an der Verbindung des Akromion mit der Spina scapulae und reicht abwärts bis in die Gegend der Insertion des M. deltoideus. Dieser Schnitt wird nun, je nach der Körperseite des Patienten und der dadurch bedingten Stellung des Operateurs, entweder vorn begonnen und hinten beendigt, oder umgekehrt. Er wird zunächst nur durch die Haut bis auf die Musculatur geführt; der Operateur beginnt sodann den umschnittenen Lappen, ihn mit den Fingern der linken Hand erfassend und nach oben ziehend, mit grossen, von links nach rechts geführten Messerzügen nach oben hin abzulösen, wobei der Lappen, je weiter er nach oben hin frei wird, immer dicker sich gestaltet, bis er über dem Gelenk und in den beiden Wundwinkeln aus der ganzen Dicke des M. deltoideus besteht und das Schultergelenk an seiner ganzen Aussenfläche freiliegt. Der Assistent comprimirt die etwa spritzenden Zweige der Art. circumflexa humeri im Lappen und hält den letzteren empor, während der Operateur zur Vorzeichnung eines kleinen inneren unteren Lappens an der Innenfläche des Oberarms, dicht unterhalb der Achselhöhle, einen einfachen halben Cirkelschnitt oder leicht bogenförmigen Schnitt blos durch die Haut hindurch führt. Der Operateur ergreift nun behufs der Exarticulation des Gelenks den Oberarm selbst mit seiner linken Hand, eröffnet mit einem kräftigen Schnitt des vertical auf den Gelenkkopf aufgesetzten Messers die Gelenkkapsel, bringt das Messer hinter den aus der Wunde hervorgedrängten Gelenkkopf, indem er die an demselben sich inserirenden Muskelsehnen, sowie an der Cavitas glenoidalis die Sehne des langen Kopfes des M. biceps durchschneidet, und exarticulirt den Gelenkkopf vollständig durch Trennung der unteren Kapselwand. Nachdem man dann das Messer noch eine Strecke weit am Oberarmhalse abwärts geführt und die an demselben befindlichen Insertionen der Mm. pectoralis major, teres major, latissimus dorsi vorn und hinten durchschnitten hat, indem man die Mitte, wo sich der Plexus brachialis und die Art. axillaris befindet, unberührt lässt, greift der Assistent in den unteren Theil der Wunde und comprimirt jene mit seinem Daumen und Zeigefinger, worauf der Operateur unterhalb der comprimirenden Finger des Assistenten die noch übrigen Weichtheile, den kurzen Kopf des M. biceps, die Bäuche des M. triceps, den Plexus brachialis, die Art. und V. axillaris mit horizontalen Messerzügen trennt und an dem schon vorgezeichneten Hautschnitte an der Innenseite des Oberarms die Operation beendigt. Nach Unterbindung der Axillargefässe, die bisweilen die einzigen zu unterbindenden Gefässe sind, wird der Lappen durch Nähte befestigt, Drains eingelegt u. s. w. Eitersenkungen am Thorax im Verlaufe der Nachbehandlung sind nach dieser Operation keine seltenen Erscheinungen.

Sollten in einzelnen Fällen nicht die genügenden verwendbaren Weichtheile an der Aussenseite des Gelenks vorhanden sein, so wird man entsprechende Lappen von der Innenseite, von hinten oder vorn zu bilden und dieselben loszulösen haben; in allen Fällen aber kann mit der Durchschnei-

dung der Achselgefässe so, wie oben angegeben, verfahren werden, d. h. sie brauchen erst stets zuletzt und nach unmittelbarer Compression in der Wunde durchschnitten zu werden. Auch in dem Falle, dass man es nach begonnener oder ausgeführter Resection des Oberarmkopfes nothwendig findet, den Arm zu exarticuliren, kann in ähnlicher Weise verfahren werden, indem man den vorderen Längsschnitt durch Hinzufügung eines Cirkelschnittes (mit abgerundeten Ecken) in einen Ovalärschnitt verwandelt und die Wundränder des Längsschnittes hinreichend vom Knochen ablöst.

(E. Gurlt.) Kirchhoff.

Schulterlage, s. Kindslage, XII, pag. 275.

Schussverletzungen, s. Wunden.

Schusterkrampf, s. Beschäftigungsneurosen, III, pag. 292.

Schutzbrille, s. Brillen, III, pag. 22.

Schutzimpfung, s. Immunität, XI, pag. 451.

Schutzpocken, s. Impfung, XI, pag. 486.

Schwachsichtigkeit, s. Amblyopie, I, pag. 466.

Schwachsinn, s. Dementia, V, pag. 487.

Schwämme, s. Antisepsis, I, pag. 715 und Krankenpflege, XII, pag. 708.

Schwalbach, auch Langenschwalbach genannt, Provinz Hessen-Nassau, Station der Rheinbahn, in einem von Waldungen umgebenen Thale des nordwestlichen Abhanges des Taunusgebirges, 316 Meter hoch gelegen, besitzt sehr kräftige, an Eisen und Kohlensäure reiche Eisenwässer. Es enthalten:

	Stahl-brunnen	Wein-brunnen	Paulinen-brunnen	Neu-brunnen	Ehe-brunnen	Adelheid-brunnen	Linden-brunnen
Doppeltkohlens. Eisenoxydul	0,083	0,057	0,067	0,077	0,049	0,042	0,009
» Manganoxydul	0,018	0,009	0,011	0,010	0,006	0,005	0,004
» Natron	0,020	0,245	0,017	0,023	0,062	0,043	0,042
» Kalk	0,221	0,572	0,215	0,252	0,495	0,357	0,429
» Magnesia	0,212	0,605	0.169	0,223	0,290	0,222	0,395
Summe der festen Bestandtheile	0,605	1,558	0,524	0,638	0,960	0,740	0,965
Völlig freie Kohlensäure in Ccm.	1570,9	1425,0	1250,0	1429,6	1208,1	1081,5	1000,0

Zu Trinkcuren werden vorzugsweise der Stahl- und Weinbrunnen, zu Bädern alle anderen Quellen benützt. Die Badeeinrichtungen sind in jeder Beziehung vortrefflich und mit Recht gilt Schwalbach als eines der kräftigsten und besten Stahlbäder Deutschlands. *Kisch.*

Schwalheim in der Nähe von Nauheim, ist ein stark versendeter, an Kohlensäure sehr reicher kochsalzhaltiger Säuerling, der in 1000 Theilen 2,327 feste Bestandtheile, darunter 1,493 Chlornatrium und 1648 Ccm. Kohlensäure enthält. *Kisch.*

Schwangerschaft nennen wir den Zustand, in dem sich das Weib von erfolgter Befruchtung an bis zum Eintritte der Geburt befindet.

Man kann dieselbe in mannigfacher Weise eintheilen, so in eine normale und regelwidrige, in eine einfache und mehrfache, eine intra- und extrauterine etc.

Dauer der Schwangerschaft. Bis vor nicht langem galt es als allgemein feststehend, dass die Schwangerschaft, mit dem Ausbleiben der letzten Menstruation beginnend, 10 Mondmonate, 280 Tage, oder 9 Sonnenmonate und 7 Tage dauere, da man Ovulation und Menstrualblutung als

stets zusammenfallend annahm. Man glaubte nämlich, dass es das bei der letzten Menstrualblutung austretende Ovum sei, das befruchtet werde. Seitdem aber die Abhängigkeit der Ovulation von der Menstrualblutung bestritten und erstere als unabhängig von der letzteren, als wann immer eintretend, angenommen wird, hat die frühere Annahme der Schwangerschaftsdauer einen Stoss erlitten. Da uns aber nach dieser neuen Annahme nichts bekannt ist, wann ein Ovulum aus dem Ovarium hervortritt, wir weiterhin, wenn der Coitus in einen Interovulationszeitraum fällt, nicht wissen, wie lange das in dem Sexualschlauche deponirte Sperma seine Befruchtungsfähigkeit behält, wir andererseits ebensowenig wissen, wie lange ein, zwar aus dem Ovarium hervorgetretenes, aus dem Genitalcanale aber noch nicht abgegangenes Eichen seine Conceptionsfähigkeit behält, wir schliesslich nicht einmal darüber im reinen sind, ob zwischen der Befruchtung und Entwicklnng des befruchteten Eies ein Zeitraum liegt, wie dies beispielsweise bei dem befruchteten Ei des Rehes der Fall sein soll, oder nicht (Geijl[1]), so vermögen wir nach der neuen Ovulationshypothese die Dauer der Schwangerschaft nicht genau zu bestimmen. Aber selbst auch nach der alten Auffassung der Menstruation vermögen wir die Schwangerschaftsdauer nicht genau sicherzustellen, da es unbekannt bleibt, ob es das zur Zeit der Menstrualblutung abgehende Ovulum ist, das befruchtet wird oder das 4 Wochen später abgehende, das eben dadurch, dass es befruchtet wird, es veranlasst, dass es zu keiner Menstrualblutung mehr kommt. (Sigismund[2]), Löwenhardt[3]), Reichert[4]), Ahlfeld[5]), Loewenthal[6]). Wohl unbedingt unzuverlässlich ist es, die Dauer der Schwangerschaft aus den Angaben solcher Frauen zu deduciren, die nach angeblich nur einmaliger Cohabitation concipirten.

Wenn wir auch bisher darauf verzichten müssen, die Dauer der Schwangerschaft genau zu kennen, so scheint es doch, dass dieselbe nicht eine so lange ist, als bisher angenommen wurde. Für die Praxis verschlägt dies aber nicht viel, da es für diese genügt, den Anfangstermin der Schwangerschaft in den Intervall zwischen der letzten Menstruation und dem Zeitpunkt, in dem die nächste Menstruation hätte einsetzen sollen, aber nicht mehr eintrat, zu setzen.

Eine Verkürzung der Schwangerschaft in dem Sinne, dass sich die Frucht innerhalb einer kürzeren Zeit, als der normalen Schwangerschaftsdauer, zur vollständigen Reife entwickeln kann, giebt es nicht, wenn auch vereinzelte solche Angaben vorliegen, Young[7]).

An eine Verlängerung der Schwangerschaft über die normale Dauer[8]) glaube ich nicht. Mein Unglaube beschränkt sich auf jene Fälle, in denen eine lebende oder reife abgestorbene Frucht auffallend lange Zeit nach dem normalen Graviditätsende geboren wird und erstere Zeichen einer sogenannten Ueberreife an sich trägt, betrifft dagegen nicht die Fälle, in denen die Frucht zwar reif geworden, aber nicht geboren werden kann, weil der Uterus zerreissen würde, oder weil sie nicht im Uterus, d. h. extrauterinal gelagert ist. Bei den Haussäugethieren dagegen soll eine Verlängerung der Trächtigkeitsdauer nicht selten sein.

Schwanger kann das Weib werden, so lange es menstruirt. Doch ereignet sich dies ausnahmsweise auch, ehe noch die geschlechtliche Reife eingetreten ist, d. h. vor sich eingestellter Menstruation, Fälle, die für die Richtigkeit der Annahme, dass die Ovulation von der Menstrualblutung unabhängig ist, sprechen. Der Fall frühzeitigsten Eintrittes der Schwangerschaft dürfte wohl der von Bodd[9]) mitgetheilte sein, in dem ein noch nicht 9 Jahre altes Mädchen eine $3\frac{1}{2}$ Kgrm. schwere lebende Frucht gebar. Mittheilungen über Geburten 13- und 14jähriger Mädchen sind nicht so selten.

Andererseits wieder kommt es ausnahmsweise auch vor, dass auffallend bejahrte Frauen noch gravid werden. Kennedy[10]) berichtet von einer 62jährigen.

A. R. Simpson [11]) und Haller [12]) von einer 63- und 70jährigen Schwangeren. Taylor [13]) stellt eine Tabelle zusammen, die 12 50—52jährige Schwangere umfasst.

Cohnstein [14]) wirft die interessante Frage auf, ob das Weib stets disponirt sei, gravid zu werden, oder ob es nicht (ähnlich der Brunst der Thiere) zu gewissen Zeiten (in bestimmten Monaten) eine specielle Prädilection dazu besitze.

Nach Ismer [15]) und Hough [16]) soll die Gravidität, wenn sie eine männliche Frucht betrifft, um 1,5, respective 3 Tage länger währen, als wenn der Uterus eine weibliche Frucht birgt.

Die Veränderungen, die durch die Schwangerschaft im mütterlichen Organismus hervorgerufen werden, sind sehr bedeutende und betreffen sie nicht nur die Genitalorgane und deren Nachbarorgane, sondern erstrecken sich so ziemlich auf den ganzen Körper.

Die Veränderungen in den Genitalien berühren in erster Linie den Uterus. [17]) Er verändert sich unter allen betheiligten Organen nicht nur am frühesten, sondern am meisten. Vor allem tritt eine Umwandlung seiner Mucosa ein, die anschwillt und sich in die Decidua umbildet. Gleichzeitig nimmt seine Muscularis an Masse zu. Die genaueren Details dieser Massenzunahme sind aber bisher noch immer nicht klar. Nach der älteren Annahme nehmen die bestehenden Muskelzellen an Grösse zu und verlängern sich namentlich um ein Bedeutendes, ausserdem aber bilden sich zahlreiche neue Muskelzellen aus von früher her aufgespeicherten embryonalen Zellen, und zwar namentlich in den inneren Lagen der Muscularis. Diese Annahme wird auch von Amadei [18]) noch festgehalten. Nach ihm findet die Volumszunahme des Uterus sowohl durch Hypertrophie, als durch Hyperplasie der Muskelfasern statt und kommt die numerische Zunahme der Musculatur durch Karyokinese zustande. Nach Helme [19]) dagegen nimmt die Musculatur nur durch einfache Hypertrophie ihrer Elemente an Masse zu, während eine Vermehrung der letzteren nicht eintritt. In den letzten Tagen der Schwangerschaft treten Anzeichen einer noch gesteigerteren Activität auf, indem sich die Muskelzellen ausdehnen und hyalin werden. Erwiesen ist es, dass das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern an Menge zunimmt, ebenso die Blut- und Lymphgefässe an Umfang und Länge zunehmen und sich durch Auswachsen vermehren. Nach Helme soll dies in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in erhöhtem Masse geschehen. Um diese Zeit sollen in das Bindegewebe Leukocyten einwandern und namentlich diese die Wucherung veranlassen. Gegen Ende der Schwangerschaft sollen im Bindegewebe Riesenzellen mit anfangs nur einem Kerne, später aber (knapp vor der Geburt) mit mehr Kernen auftreten, angeblich gebildet aus Leukocyten, ein angehäuftes Material von Plasmodien darstellend, dazu bestimmt, im Puerperium die Stoffe der Rückbildung aufzuzehren. Das Wachsthum der Blutgefässe soll Folge der Vermehrung ihrer Endothelien sein. In den letzten Tagen der Schwangerschaft soll deren Endothel anschwellen.

Der seröse Ueberzug des Uterus wächst nicht nur mit der Umfangszunahme des Uterus, sondern wird gleichzeitig auch dicker. Ebenso participiren auch die Nerven. Sie werden dicker und länger.

Alle diese Veränderungen bringen eine Vergrösserung des Uterus hervor. Gleichzeitig wird seine Höhle immer weiter. Für die erste Zeit kann man eine Vergrösserung desselben durch Druck von Seite des Eies nicht annehmen, da letzteres noch zu klein ist, um eine mechanische Wirkung ausüben zu können. In den späteren Schwangerschaftsmonaten dagegen kommt dieser Factor wohl in Betracht. Der Beweis, dass der Uterus nicht durch einfachen mechanischen Einfluss vergrössert wird, liegt in dem Um-

stande, dass er sich auch dort, wo sich das Ei nicht in ihm befindet, in der Extrauterinalschwangerschaft, vergrössert und auch das unbetheiligt gebliebene Horn eines gedoppelten Uterus, dessen andere Hälfte geschwängert wurde, an der Hypertrophie theilnimmt. In den späteren Schwangerschaftsmonaten dagegen wird die Vergrösserung des Uterus direct durch die Grössenzunahme seines Inhaltes, der Frucht, hervorgerufen und nimmt damit übereinstimmend die Dicke seiner Wandungen ab.

Die Uteruswandungen sind während der Schwangerschaft nicht gleich dick. Die Wand des Fundus übertrifft, wie im ungeschwängerten Zustande, an Stärke jene des unteren Uterinsegmentes (des Abschnittes, der sich zwischen dem inneren Muttermunde und der Stelle, an der aussen das Peritoneum fest anhaftet, befindet), und zwar namentlich in den späteren Schwangerschaftsmonaten. In letzteren wird die Wandung des unteren Uterinsegmentes nicht blos durch Druck, sondern direct auch durch das Gewicht der auf ihr ruhenden Frucht verdünnt. Am Schwangerschaftsende beträgt die Wandstärke am Fundus mehr als 1 Cm., die des unteren Uterinsegmentes dagegen nur wenige Millimeter. Die ungleiche Dicke der Uteruswandungen wird auch mit durch die Implantation des Eies beeinflusst. Da sich das Ei in der Regel in der Nähe der einen Tubenecke einpflanzt, so wird dadurch die Vitalität der oberen Uterushälfte gegenüber jener im unteren Segmente erhöht und damit übereinstimmend die Wand des Fundus, sowie des obersten Abschnittes des Corpus stärker. Andererseits wieder findet man bei Placenta praevia, infolge dieser abnormen Implantation des Eies, die Wandung des unteren Uterinsegmentes dicker als dort, wo sich die Placenta an ihrer normalen Stelle inserirt.

Die Grössenzunahme des Uterus ist selbstverständlich mit einer Gewichtszunahme desselben verbunden. Der Uterus am Ende der Schwangerschaft ist etwa 24mal schwerer als der jungfräuliche.

Von manchen Seiten, wie von Luschka [20]), Kreitzer [21]), v. Hoffmann [22]), C. Ruge [23]) und Bayer [24]) wurde es versucht, die Anordnung der Muskelfasern des schwangeren Uterus anatomisch klarzulegen. Das geringe greifbare Ergebniss dieser anatomischen Arbeiten läuft darauf hinaus, dass die Tubenfaserung den eigentlichen Grundstock der Uterusmusculatur abgiebt. Erhebliche Schlüsse aus den präparirten Muskelschichten zu ziehen, halte ich nicht für berechtigt, da ich letztere zum guten Theile als unwillkürliche Kunstproducte ansehe. Am richtigsten fasst man den Uterus als verfilzten Hohlmuskel mit oberen stärkeren und unteren dünneren Wandungen auf.

Eine weitere Veränderung, die der Uterus in der Schwangerschaft erfährt, ist die, dass der Blutkreislauf in ihm nicht so regelmässig vor sich geht wie im nichtschwangeren Uterus. (Vergl. den Artikel Placenta.) Diese Circulationsstörungen ziehen namentlich in der zweiten Schwangerschaftshälfte eine verzögerte Entleerung der grossen venösen Uterinalgefässe nach sich. Durch diese bedeutende Ansammlung venösen Blutes werden jene leichten Uteruscontractionen ausgelöst, auf die Schatz [25]) und Braxton Hicks [26]) neuerdings aufmerksam und die sich namentlich gegen das Ende der Schwangerschaft bemerkbar machen.

Die weiteren Folgen, die diese Circulationsstörungen angeblich nach sich ziehen, sollen weiter unten bei Besprechung des Verhaltens des Pulses und der Temperatur der Schwangeren erwähnt werden.

Die erhöhte Vitalität des Uterus während der Schwangerschaft findet ihren Ausdruck in einer erhöhten Temperatur. Nach Vicarelli [27]) ist die Temperatur des schwangeren Uterus höher, als die des leeren während der Intermenstrualperiode, die an sich schon etwas höher ist als sonst. Sie ist angeblich stets um 0,1—0,2° höher als die Vaginaltemperatur und diese wieder um einige Hundertstel höher als die Rectaltemperatur. Die

Tagescurve soll keine besonderen Modificationen zeigen, doch soll die Temperatur zwischen 4—6 Uhr nachmittags abfallen.

Die Massenzunahme des Uterus zieht weiterhin eine Veränderung seiner Form nach sich. Innerhalb der drei ersten Monate behält er wohl im allgemeinen seine birnförmige Form, doch wächst weiterhin Fundus und Corpus ganz unverhältnissmässig im Gegensatze zur Cervix, so dass das Organ seine flachgedrückte, flaschenkürbisartige Form verliert und eine mehr kugelförmige annimmt. Vom 6. Monate etwa an erhält der Uterus die Form eines Ovoids. Der Fundus vergrössert sich, wölbt sich wegen der Grössenzunahme seines Contentums stark vor und sinkt, da er bei seinem Gewichte in aufrechter Stellung an den weichen Bauchdecken keinen festen Halt findet, nach vorn über, wodurch sich die physiologische Anteflexion des Uterus steigert, beziehungsweise ein Hängebauch bildet.

Die ungleichmässige Grössenzunahme des Uterus, das Zurückbleiben des Wachsthumes des unteren Uterusabschnittes gegenüber dem des oberen zieht eine Aenderung der topographischen Verhältnisse des Beckenorgans nach sich. Der wachsende Uterus steigt empor. Seine anatomische Lage, sowie die lockere Verbindung, in der er mit seinen Nachbarorganen steht, ermöglichen es ihm, sich ziemlich frei zu bewegen. Im Beginne der Schwangerschaft sinkt er, schwerer geworden, herab und drängt die Nachbarorgane zur Seite. Im Verlaufe des 4. Graviditätsmonates wird er aber so gross, dass er keinen Raum mehr im Becken findet und mit seinem Grunde aus letzterem emporsteigt. Weiterhin steigt der Fundus immer mehr empor, bis er am Ende des 9. Monates den Processus xiphoideus erreicht. Im 10. Monate dagegen sinkt der Fundus wieder etwas nach abwärts, weil der untere Uterusabschnitt durch das Gewicht der Frucht herabgedrängt wird und ihm der obere mit dem Fundus folgen muss.

Selten nur liegt der Uterus am normalen Graviditätsende in der Mittellinie des Körpers. Meist weicht er nach rechts ab und ist er hierbei um seine Längsachse nach rechts gedreht, so dass seine linke Seitenfläche nach vorn sieht und man das linke Ligamentum rotundum nach vorn liegend findet. Diese Lagerung des Uterus ist auf die ursprüngliche solche des nicht geschwängerten Organes zurückzuführen und wird dieselbe in den späteren Monaten durch die erhöhte lordotische Krümmung der Lendenwirbelsäule noch gesteigert. Die schwangere Gebärmutter ändert infolge ihrer lockeren Verbindung mit den Nachbarorganen leicht ihre Lage bei Lageveränderungen des Körpers.

Die Cervix nimmt gleichfalls an der Gestalts- und Lageveränderung theil. Sie wird succulenter, weicher, lockert sich und steht im Schwangerschaftsbeginne wegen der Senkung des Uterus tiefer. An der Hypertrophie und Hyperplasie betheiligt sie sich viel weniger, ohne Zweifel deshalb, weil sie der Insertion des Eies ferner liegt. Wie gering ihre Theilnahme an der Massenzunahme der übrigen Uterusabschnitte ist, lässt sich daraus entnehmen, dass nicht einmal die Länge ihres Canales zunimmt. Ob sie mit zum Aufbau der Uterushöhle verwendet wird oder vollständig unbetheiligt bleibt, ist noch immer nicht klar. Bei Primigraviden ist der Cervicalcanal verschlossen und sitzt in seinem Lumen ein Schleimpfropf. Ist der innere Muttermund eröffnet, so ist dies nur die Folge vorzeitig eingetretener Wehen. Bei Mehrgeschwängerten dagegen ist der Cervicalcanal eröffnet, und zwar tritt diese Eröffnung schon ziemlich frühe ein.

Die Ansichten über das Verhalten der Cervix in der Schwangerschaft sind, wie bereits erwähnt, noch immer nicht völlig geklärt. Es giebt in der Geburtshilfe wenige Capitel nur, über die die Ansichten im Laufe der Zeiten so häufig wechselten, wie über das des Verhaltens der Cervix im Verlaufe der Schwangerschaft. Die älteren Anatomen R. de Graaf (1671), Verheyen (1710)

und Weitbrecht (1750) vertraten die Ansicht, dass die Cervix bis zum Graviditätsende unverändert bleibe. Die hervorragendsten Geburtshelfer des vorigen Jahrhunderts dagegen, an ihrer Spitze Roederer (1753 [28]) und Stein d. Aeltere (1770 [29]), waren der entgegengesetzten Ansicht, dass nämlich die Cervix in den letzten Schwangerschaftsmonaten mit zum Aufbaue der Uterushöhle verwendet werde. Diese Anschauung blieb bis in den Beginn des zweiten Viertels unseres Jahrhunderts hinein die herrschende. Der Erste, der sich gegen sie erhob und sich wieder der alten zuneigte, war Stoltz [31]), dem sich späterhin Kilian [32]), Cazeaux [33]) und Scanzoni [34]) anschlossen. Diesen folgten weiters Holst [35]), Duncan [36]), Taylor [37]), Spiegelberg [38]) und P. Müller [39]). 1877 trat Bandel [40]) auf und suchte, allerdings in modificirter Weise, die ältere Anschauung vom Verschwinden der Cervix wieder zu beleben und wurde hierin namentlich von Küstner [41]) unterstützt. In sehr eingehender und gründlicher Weise trachtete die sogenannte Berliner Schule, nämlich Schröder [42]), gefolgt von C. Ruge [43]), Hofmeier [44]), Benckiser [45]) u. A., denen sich Chiari [46]) und in jüngster Zeit v. Franqué [47]) anschliessen und theilweise auch v. Dittel [48]), es neuerdings zu begründen und zu beweisen, dass die Cervix am Aufbaue der Uterushöhle unbetheiligt bleibt. In den letzten Jahren aber erstanden dieser Partei drei gleichwerthige Gegner in Bayer [49]), Keilmann [50]) und Fehling. [51])

Bei unparteiischer Durchsicht der zahlreichen, über dieses Thema publicirten Abhandlungen ergiebt es sich, dass wohl in gewissen Fällen die Cervix beim Aufbaue der Unterushöhle unbetheiligt bleiben zu können scheint, in vielen anderen dagegen (was übrigens ausnahmsweise auch von Schröder und seiner Schule zugegeben wird) das Gegentheil davon geschieht, so dass die schroffe Ablehnung der Mitbetheiligung der Cervix am Mitaufbaue der Höhle des schwangeren Uterus wohl nicht als unbedingt haltbar anzunehmen ist.

Eine sehr wesentliche Veränderung, die der Uterus in der Schwangerschaft erfährt, ist die, dass er eine andere Consistenz als im ungeschwängerten Zustande zeigt. Charakteristisch ist die Auflockerung und Weichheit der Cervix, speciell der Vaginalportion. Corpus und Fundus, die die gleiche Veränderung erleiden, fühlen sich schon im Beginne der Schwangerschaft weich, teigig an und späterhin, wenn die Uterushöhle durch die Fruchtwässer ausgedehnt ist, ausserdem dumpf elastisch, fluctuirend.

Die Menstruation, soweit sie die Menstrualblutung anbelangt, cessirt stets während der Schwangerschaft. Blutungen, die im Verlaufe der Schwangerschaft auftreten, sind stets pathologischer Natur (Levy [52]), da die Veränderungen, die die Mucosa durch die Menstruation erleidet, mit der Schwangerschaft unvereinbar sind. Was die Ovulation während der Schwangerschaft betrifft, wurde bisher als feststehend angesehen, dass sie sistire. Cosentino [53]) berichtet aber über eine Beobachtung, die dieses bisherige Dogma vielleicht zu stürzen imstande ist. Er theilt einen Fall mit, in dem bei der Section einer plötzlich im 6. Graviditätsmonate Verstorbenen neben Corporibus luteis verschiedenen Alters auch Follikel in verschiedenen Entwicklungsstadien gefunden wurden und ausserdem ein geborstener, in dem noch das Ovulum angetroffen wurde.

Die Ovarien als solche nehmen an Volumen zu und ändern infolge der Verzerrung und Verbreiterung der Ligamente ihre Lagerung gegenüber dem Fundus. Der Granulationsprocess im letztgeborstenen Follikel geht viel reger vor sich als sonst, das Corpus luteum ist nämlich viel grösser und erhält sich die ganze Zeit der Schwangerschaft hindurch, ja selbst noch eine Zeit danach, so dass man schon aus seiner Grösse entnehmen kann, dass das befruchtete Ovulum ihm entstammt. Charakteristische Abweichungen anderer Art sind dagegen am Ovarium nicht zu sehen.

Die Tuben zeigen nach THOMSON[54]) Blutreichthum, Succulenz des Bindegewebes und mächtige Hypertrophie der Musculatur.

Die Ligamenta lata werden durch das Wachsen des Uterus zum Peritonealüberzuge des letzteren verwendet, so dass schliesslich Tuben, sowie Ovarien den Seitenwänden des Uterus enge anliegen.

Die Ligamenta rotunda nehmen an Masse zu und werden länger (POLK[55]).

Die Vagina participirt gleichfalls an der durch die Schwangerschaft erhöhten Vitalität des Uterus, und zwar sowohl deren Muscularis, als deren Mucosa, wodurch sie geräumiger und länger wird. Ihren sichtbaren Ausdruck finden diese Veränderungen in der Turgescenz und Auflockerung, der weinhefeähnlichen Verfärbung, der Anschwellung der Papillen, der reichlicheren Secretion u. dergl. m.

Im Laufe der letzten Jahre wurde durch THOMEN[56]), DOEDERLEIN[57]), STROGANOFF[58]), KRÖNIG[59]), MENGE[60]), BURGUBURU[61]), WILLIAMS[62]), BURKHARDT[63]), KOTTMANN[64]), WALTHARD[65]), WINTER[66]), JACOBS[67]), GOEBEL[68]), VAHLE[69]) und OPITZ[70]) der Gehalt der Scheide und der Cervix der Schwangeren an Mikroben erforscht. Es geschah dies in Rücksicht auf das Touchiren der Schwangeren, respective in Bezug darauf, ob bei Schwangeren antiseptische Vaginalausspülungen vorzunehmen seien und in der Absicht, aus dem Vaginalbefunde die Prognose für den zukünftigen Verlauf des Puerperiums zu entnehmen. Die Ergebnisse dieser Forschungen können aber bisher durchaus nicht als endgiltige angesehen werden, da sie sich zum guten Theile widersprechen. So viel scheint sicher zu stehen, dass der Cervicalcanal von dort an, wo der Schleimpfropf sitzt, keine Mikrobenkeime enthält, und dass sich aus dem oberen Abschnitte der Vagina pathogene Keime nur in geringerer Menge züchten lassen, als aus dem unteren. Die Vagina scheint auch bei ganz gesunden Schwangeren pathogene Keime, wie den Strepto- und Staphylococcus, zu enthalten, doch befinden sich diese gleichsam in einem latenten Zustande (der wahrscheinlich durch den starken Säuregehalt der Vagina begünstigt wird, aber auch ohne diesen bestehen kann), der aber durch verschiedene eintretende Umstände, wie z. B. durch eine verminderte Resistenz der Gewebe, Verwundungen u. dergl. m., herabgesetzt werden kann, so dass es dann zu einer septischen Infection kommt. Die DOEDERLEIN'sche Anschauung, der gemäss das Vaginalsecret in ein normales und pathologisches zu scheiden ist, wobei das normale durch die Einwirkung des säurebildenden Stäbchenbacillus in seiner Beschaffenheit erhalten wird, kann in dieser Fassung jedenfalls nicht festgehalten werden. Ebensowenig hat sich die Hoffnung erfüllt, aus dem Befunde der Vaginalmikroben die Prognose des späteren Puerperiums stellen zu können.

Von der Vulva gilt das Gleiche, das von der Vagina gesagt wurde. Infolge des grösseren Blutreichthums und der Auflockerung erscheint sie bläulich verfärbt, geschwellt.

Die gleiche Schwellung und reichlichere Durchfeuchtung erfährt weiterhin noch das Beckenbindegewebe.

Die Gelenkverbindungen des Beckens werden infolge der eintretenden Succulenz lockerer und dadurch beweglicher. BALANDIN.[71])

PELS LEUSDEN[72]) und SCHWAB[73]) beschreiben eigenthümliche Wucherungen, die sie auf dem Peritoneum, in der Excavatio recto-uterina und auf den Ovarien fanden. Es handelt sich hierbei um deciduaähnliche Zellen, die aus dem subepithelialen Bindegewebe hervorgehen, und bilden diese Wucherungen kleine körnige Unebenheiten. Im Puerperium resorbiren sich diese Wucherungen oder verkalken sie. Die beiden genannten Forscher sind geneigt, diese Wucherungen als typisch für die Gravidität anzunehmen.

Die Brüste verändern sich schon vom 2. Monate an, namentlich aber beginnen sie sich vom 4.—5. Monate an zu vergrössern. Die Acini nehmen

an Menge, sowie an Grösse zu. Das interlobuläre Bindegewebe schwillt an, lockert sich, wird mehr durchfeuchtet und vermehrt sich. Ausserdem setzt sich mehr Fett zwischen den Lobulis an. Die Blut- und Lymphgefässe vermehren sich und werden grösser, gleichzeitig schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an. Diese Veränderungen erstrecken sich aber nicht gleichmässig über die ganze Drüse, infolge dessen man in ihr knotige Stränge fühlt. Die Vergrösserung der Brüste ist von dem Gefühle der Spannung begleitet. Nicht selten fühlt die Schwangere gleichzeitig leichte Stiche in den Brüsten, die bis in die Achselhöhlen ziehen. Die Warzenhöfe pigmentiren sich dunkler, ebenso die Warzen. Die Montgomery'schen Drüsen treten mehr hervor. Häufig zeigen die Brüste sogenannte Schwangerschaftsnarben. Vom 2.—3. Monate an entleert sich aus den Brüsten Colostrum.

Die durch die Schwangerschaft hervorgerufene erhöhte Vitalität, sowie die Grössenzunahme des Uterus macht sich in der Nachbarschaft des letzteren und in den Nachbarorganen geltend. Die Hüften werden durch reichlichere Fettapposition voller. Der vergrösserte Uterus drückt auf die Bauch- und namentlich die Beckenorgane, drängt die beweglichen nach aufwärts und zur Seite und comprimirt die unbeweglichen. Das letztere betrifft namentlich das Rectum, daher die häufig vorkommende Constipation. Die Blase wird, so lange der Uterus in seiner Totalität im Becken liegt, gedrückt, woraus ein vermehrter Harndrang, sowie eine verminderte Capacität der Blase resultirt. Späterhin, wenn der Uterus aus dem Becken emporsteigt, zieht er die Blase mit sich, so dass die obere Blasengrenze weit über dem Symphysenrand steht. Die Harnröhre wird etwas, und zwar meist nach rechts verschoben. In den späteren Monaten werden auch die Bauch- und Brustorgane in Mitleidenschaft gezogen. Leber und Milz werden gedrückt. Das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt, wodurch die unteren Lungenabschnitte einen grösseren Druck erleiden. Das Herz wird verschoben und der Brustkorb an seiner Basis durch den von unten wirkenden Druck erweitert.

Den bedeutendsten Druck haben die vorderen Bauchdecken zu erleiden. Die tiefen Schichten der Cutis, ihre Faserbündeln, die Papillen und Gefässe werden in so hohem Grade gezerrt, dass sie ihre Elasticität einbüssen und dauernd umgelagert bleiben, wodurch jene röthlich durchscheinenden, oft bläulich-weissen Striae entstehen, die man Schwangerschaftsnarben nennt (Küstner [74]), Lange [75]), Krause und Felsenreich [76]), Busey [77]). Nicht selten findet man sie auch an der Haut der Oberschenkel (Vedeler [78]). Die geraden Bauchmuskeln werden stark gezerrt und treten nicht selten auseinander, so dass es zu einer Diastase derselben kommt (Schlee [79]). Als Folge dieser bedeutenden Zerrung, die die Bauchwandungen auszuhalten haben, stellt sich eine verminderte Sensibilität derselben ein (Teuffel [80]). Diese Zerrung ist zuweilen eine so intensive, dass sich der Nabel ebnet, vorwölbt oder sich gar der Nabelring eröffnet. Häufig sieht man die Linea alba, sowie die Nabelgegend pigmentirt.

Häufig erzeugt der grosse Uterus durch seinen Druck Circulationsstörungen. Er comprimirt die grossen Venen des Beckens, wodurch Blutstauungen, Varicositäten und Oedeme der Beine, sowie der äusseren Genitalien entstehen. Zuweilen werden auch die grossen, im Becken verlaufenden Narben gedrückt, so dass Schmerzen in der Kreuzbeingegend und den unteren Extremitäten auftreten.

Durch den schwangeren Uterus wird in den letzten Graviditätsmonaten der Schwerpunkt des Körpers nach vorn verrückt und muss das Weib, um denselben wieder zu gewinnen, die Brustwirbelsäule überstrecken, wodurch consecutiv eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule hervorgerufen wird und jene Haltung des Körpers eintritt, die für die Hochschwangere charakteristisch ist (Kuhnow [81]).

Die Schwangerschaft hat eine Reihe von **Veränderungen im Gesammtorganismus** verschiedenster Art im Gefolge. Meist sind sie sehr wandelbar, so dass bald diese, bald jene Störungen und in verschiedener Intensität verschieden lange anhalten.

Die Frage, ob die Schwangerschaft Hypertrophie des **Herzens** nach sich zieht, ist noch immer nicht gelöst. Blot[82], Löhlein[83], Curbelo[84] fanden nach Wägungen, die sie vornahmen, das Herz während der Schwangerschaft durchschnittlich nicht schwerer, als im nichtschwangeren Zustande, das Gegentheil davon aber Larcher[85], Ducrest[86], Jorisenne[87], Dreysel[88], Paul und Charpentier[89]. Nach Gerhardt[90] ist die Vergrösserung der Dämpfungsfigur nur die Folge einer Verlagerung des Herzens. Ebenso leugnen Vaquez und Millet[91] den Eintritt einer Schwangerschaftshypertrophie des Herzens. Engström[92] dagegen nimmt an, dass durch die Erhöhung des intraabdominalen Druckes dem Herzen eine grössere Arbeit aufgebürdet wird, die sich durch eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels compensirt.

Der **Puls** zeigt nach Vejas[93] und Deuerlein[94] keine besonderen Eigenthümlichkeiten. Nach Kehrer[95] aber beträgt seine Frequenz etwas über 80 Schläge, wäre demnach um etwas erhöht. Nach Winckel[96] wechselt er je nach der Stellung und bleibt erst in der letzten Schwangerschaftszeit die Pulsfrequenz im Liegen wie im Stehen die gleiche, was dafür zu sprechen scheint, dass sich bis dahin das Herz (wahrscheinlich durch Hypertrophie) den höheren Anforderungen accommodirte. Letztere Angaben stimmen mit den früheren Beobachtungen Fry's[97] überein.

Das Verhalten des **Blutes** der Schwangeren ist in seinen Details noch nicht vollkommen geklärt. Nach den von Spiegelberg und Gscheidlen[98] an trächtigen Hündinnen vorgenommenen Experimenten zu schliessen, dürfte die Blutmenge während der Schwangerschaft vermehrt sein. Schwankend dagegen sind unsere Kenntnisse über die qualitativen Veränderungen, die das Blut durch die Schwangerschaft erleidet. Nach der älteren Anschauung nähert sich die Blutbeschaffenheit der bei Chlorose, nämlich ein erhöhter Wasser- und Fibringehalt bei vermindertem Eiweissgehalte und Zunahme der weissen Blutkörperchen (Nasse[99], Busey[100], Meyer[101]). Fehling[102] findet keine Verminderung der Hämoglobinmenge, sondern eine geringe Zunahme mit vorschreitender Schwangerschaft bei gleichzeitiger Verminderung der rothen Blutkörperchen. Nach Ingerslev[103] ist die Zahl der rothen Blutkörperchen normal und nach Schröder[104] sogar vermehrt. Nach Vicarelli[105] ist die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen herabgesetzt. Reinl[106] fasst die abnorme Blutbeschaffenheit nur als Folge schlechter äusserer Verhältnisse auf und wird diese normal, wenn die Schwangeren in günstige Ernährungsverhältnisse versetzt werden, vorausgesetzt aber, dass keine krankhaften Zustände bestehen. Nach Mochnatscheff[107] ist das Blut reicher an farblosen Zellen und namentlich das des Uterus. Es soll nach ihm ein Theil der farblosen Blutkörperchen als Wachsthumsmaterial für die Mucosa, sowie als Ernährungsmaterial für die Frucht verwendet werden. Wild[108] behauptet, in der Gravidität sei keine Hydrämie zu constatiren. In den letzten Wochen derselben bestehe eine leichtere Zunahme von Hämoglobin und der rothen Blutkörperchen, sowie eine beträchtliche der weissen.

Die **Blutcirculation** erfährt mancherlei Störungen, wie dies die Varicositäten, sowie die Hautödeme an den unteren Extremitäten zeigen. Nach King[109] soll durch Druck von Seite des Uterus die Blutcirculation zuweilen so bedeutend behindert werden, dass eine arterielle Hyperämie der oberen und eine venöse der unteren Körperhälfte eintritt.

Die **Temperatur** zeigt Abweichungen von der Norm, die zum Theile von den Störungen der Circulation und zum Theile von der erhöhten Lebens-

thätigkeit des Genitalsystems herrühren. Nach WINCKEL[110]) ist die Temperatur der Schwangeren um 0,2—0,3° C. höher, als die der Nichtschwangeren. FRANKENHÄUSER[111]) und MATTHEY[112]) fanden die untere Körperhälfte (die Vagina) am Abende kühler, als die obere (Achselhöhle) und am Morgen ein umgekehrtes Verhalten. Lag dagegen die Gravide horizontal, so war ihre Temperatur immer die gleiche wie bei der Nichtgraviden.

Die vitale Capacität der Lungen wird durch die Gravidität nicht alterirt (KÜCHENMEISTER[113]), FABIUS[114]), WINTRICH[115]), VEJAS[116]), doch verbreitert sich die Basis des Thorax (DOHRN[117]), KEHRER[118]).

Störungen der Digestionsfunctionen fehlen beinahe nie, wie Uebelkeit und Erbrechen. (Vergl. den Artikel Erbrechen der Schwangeren.) Der Appetit ist dabei meist ein normaler und die Allgemeinernährung ungestört. Sehr häufig leidet die Schwangere an hartnäckiger Obstipation.

Die Nieren werden grösser. Ausserdem erleiden sie jene Veränderungen, durch die sie zu sogenannten Schwangerschaftsnieren werden. Es tritt theils durch Druck, theils reflectorisch auf dem Wege der Nervenbahnen Anämie der Niere ein, begleitet von Albuminurie und Epithelabstossung. Diese Veränderungen finden sich durchschnittlich bei 2% der Schwangeren. Im Puerperium schwinden diese Veränderungen meist ohne weitere Folgen.

Der Harn ist quantitativ und qualitativ verändert. Seine Menge ist vermehrt, gleichzeitig ist er infolge der wässerigen Beschaffenheit des Blutes und des erhöhten Blutdruckes wässeriger als sonst. Nach WINCKEL[119]) ist der Harnstoffgehalt nicht erhöht. Nach LISCIA und PASSIGLI[120]) ist dagegen die Harnmenge nicht verändert, die Menge des Harnstoffes vermindert, die der Chloride unverändert, die der Schwefelsäure und Phosphate etwas vermindert und die des Creatinins vermehrt. Albumin findet sich nur selten und Zucker nie vor dem 8. Monate. Nach NEY[121]) findet man Zucker in etwa 15% der Fälle, und zwar nur bei Schwangeren, die viel Colostrum zeigen. LOULANIÉ und CHAMBRETENT[122]) sowie BLANC[123]) finden, nach Thierexperimenten zu schliessen, dass der Harn Schwangerer eine giftige Wirkung besitze.

Nicht selten schwillt die Schilddrüse an (H. W. FREUND[124]), BIGNAMI[125]), in manchen Fällen die Milz und Leber. Zuweilen schwellen die Lymphdrüsen an (TAIT[126]), BARNES[127]), BUSEY[128]).

Die Hautdrüsen functioniren lebhafter als im nichtgraviden Zustande. Namentlich gilt dies von den Drüsen der Vulva. Manchmal ist die Function der Speicheldrüsen erhöht.

Das Nervensystem zeigt beinahe stets Störungen. Häufig sind Neuralgien, namentlich Zahnschmerzen, gegen die LINDNER[129]) das Crotonchloral sehr warm empfiehlt. NEUMANN[130]) hebt hervor, dass in vielen Fällen der Patellarreflex gesteigert ist, und führt dies auf die durch die Schwangerschaft hervorgerufene erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems zurück. Seltener sind Alterationen des Gesichts- und Gehörsinnes, häufiger solche des Geschmacks- und Geruchsinnes.

Weiterhin wäre zu erwähnen, dass eine Gewichtszunahme des Körpers in den drei letzten Schwangerschaftsmonaten eintreten soll, die nach GASSNER[131]), das Gewicht des Eies allerdings mitgerechnet, allmonatlich 1500—2500 Grm. beträgt. Nach ZACHARJEWSKY[133]) dagegen nimmt die Primigravida im Verlaufe der letzten Wochen durchschnittlich um 205 Grm. täglich ab, während das Körpergewicht bei der Mehrgeschwängerten ziemlich constant bleibt.

Wenig Beachtung fanden bisher die durch die Schwangerschaft hervorgerufenen Veränderungen des Knochensystems, wenn es auch schon lange her, seit ROKITANSKY[132]), bekannt ist, dass während der Schwanger-

schaft an der Innenseite der Calva Osteophyten aufschiessen. HANAU[133]) (BERTSCHINGER[134]) entdeckte, dass es eine physiologische Schwangerschaftsosteomalacie gebe, die namentlich das Becken befällt und nach Ablauf der Schwangerschaft wieder verschwindet.

Was schliesslich den Stoffwechsel überhaupt während der Gravidität anbelangt, so ist über denselben bisher noch nicht viel bekannt. Nach REPRIEW[135]) sowie nach ODDI und VICARELLI[136]) charakterisirt sich die Schwangerschaft durch einen relativ grossen Verbrauch von Kohlenhydraten, während die Eiweisskörper für die Ernährung und das Wachsthum der Frucht verbraucht werden. Die Abgabe des Stickstoffes ist vermindert, weil derselbe vollkommener assimilirt wird. Die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes und der ausgeschiedenen Kohlensäure ist geringer. Ebenso ist die Wasserabgabe geringer als bei der Nichtschwangeren.

Sehr wichtig ist die Stellung der Diagnose der Schwangerschaft. Sie umfasst die Bestimmung der Schwangerschaft überhaupt, ferner jene der Zeit der Schwangerschaft und endlich die Bestimmung der ersten und wiederholten Schwangerschaft. Um aber die Schwangerschaft diagnosticiren zu können, muss man wissen, in welcher Weise man vorzugehen habe, d. h. man muss die geburtshilfliche Untersuchung kennen.

Der Untersuchung geht stets ein mündliches Examen voraus. Man frage nach dem Alter des Weibes, ob es bereits geboren oder nicht, und wenn ja, wie oft, wie die früheren Geburten verliefen, ob leicht oder schwer und wie die Wochenbetten waren. Erst dann stelle man die Fragen, wie lange die Schwangerschaft dauert, seit wann die Menstruation cessirt, weiterhin, ob und seit wann Fruchtbewegungen gefühlt werden. Ferner reagire man auf die erwähnten Veränderungen des Genitalsystemes und der Nachbarorgane. Wichtig ist es, zu erfahren, ob Störungen des Allgemeinbefindens bestehen und ob das Weib nicht etwa von früher her an einem Krankheitsprocesse leide. Bei ledigen Individuen besserer Stände empfiehlt sich eine vorsichtige Fragestellung.

Der Anamnese folgt die Untersuchung, und zwar zuerst die äussere und dann die innere.

Die äussere Untersuchung betrifft die Brüste, den Unterleib, sowie die Genitalien und besteht aus der Inspection, Palpation und Auscultation.

Die Untersuchung der Brüste erfordert keine lange Zeit. Sie beschränkt sich auf die Besichtigung, wobei man die Entwicklung des Drüsenkörpers sowie der Warzen beachtet. Mittels eines leichten Druckes überzeugt man sich, ob die Drüse Colostrum enthält.

Bei der Untersuchung des Unterleibes liege die bis auf das Hemd entkleidete Frau horizontal im Bette, die Knie etwas angezogen und abducirt. Vor der Untersuchung sei Blase und Rectum entleert, weil sonst die Untersuchung erschwert sein kann.

Wenn es angeht, so untersuche man zuerst mittels des Gesichtssinnes. Man beachte die Ausdehnung des Unterleibes, seine Form und Gestalt. Minder wichtig ist die Verfärbung des Unterleibes und Scheideneinganges und die Gegenwart von Schwangerschaftsnarben. Unter Umständen wichtiger ist das Verhalten des Nabels.

In jüngster Zeit wurde es versucht, die Roentgen-Strahlen zu diagnostischen Zwecken zu verwerthen. Die Umständlichkeit und Kostspieligkeit, die mit diesem Verfahren verbunden ist, dürfte jedoch dasselbe wohl verhindern, sich in der Praxis einzubürgern (LEWY und THUMIN[137]).

Dann übergehe man zur Palpation. Spannt die zu Untersuchende die Bauchmuskeln, so wird jede Untersuchung unmöglich. Um dies zu vermeiden, lenke man die Aufmerksamkeit der zu Untersuchenden durch ein

Gespräch oder einschlägige Fragen ab. Sehr selten nur wird es nöthig, die Frau zu chloroformiren. Stets untersuche man von oben herab, d. h. die Fingerspitzen gegen die Genitalien gerichtet. Man lege die Hand dem Unterleibe vollständig auf und verstärke alsdann erst den Druck von Seite der Fingerspitzen. Man untersucht immer gleichzeitig mit beiden Händen, die man den beiden Seiten des Uterus auflegt. Zuerst bestimme man die Grenzen des Uterus, dann seine Form, Grösse, Beweglichkeit und die Spannung seiner Wandungen. Weiter beachte man das Verhalten seines Inhaltes. Deshalb beginnt man immer mit der Untersuchung des Fundus und rückt von da allmählich mit den Fingern bis zum unteren Uterinsegmente, knapp oberhalb der Symphyse, herab. Vom 3. Monate an ist es bei nachgiebigen Bauchdecken nicht schwierig, den Uterus aufzufinden. Man fühlt ihn als einen eigenthümlich elastischen, dumpf fluctuirenden, aus dem kleinen Becken hervorragenden, breiten, verschieden hohen, in oder neben der Mittellinie des Körpers liegenden, seitlich verschiebbaren Tumor. In der ersten Schwangerschaftshälfte ist die Frucht zu klein, die Fruchtwassermenge zu bedeutend und die Uteruswand zu dick, straff und resistent, um Fruchttheile durchtasten zu können. Man ist dies erst vom 5.—6. Monate an im Stande und namentlich am Ende der Schwangerschaft, wo man selbst einzelne Fruchttheile durchzufühlen vermag. In den späteren Graviditätsmonaten ist es leicht zu erkennen, ob und welcher Fruchttheil im Beckeneingange oder oberhalb desselben liegt. Man legt die beiden Hände mit nach abwärts gekehrten Fingerspitzen an die beiden Seiten des Uterus, knapp oberhalb der Symphyse und übt von beiden Seiten her abwechselnd einen vorübergehenden Druck aus, wodurch man das Gefühl des »Ballotirens«, d. h. des Anschlagens eines festen Körpers gegen die Hände erhält. Hierauf bestimme man, ob im Grunde des Uterus ein grosser Fruchttheil liegt und ob man an irgend einer Stelle kleine Fruchttheile fühlt. (Vergl. den Artikel Kindeslage.) Zum Schlusse reagire man, ob eine Diastase der geraden Bauchmuskeln besteht.

Zuweilen fühlt man bei Auflegen der Hände, namentlich wenn selbe kalt sind, deutliche Fruchtbewegungen. Manchmal kann man die durch sie erzeugten Undulationen der weichen Bauchdecken sehen. Eigenthümliche rhythmische Fruchtbewegungen, die wahrscheinlich auf klonische Zwerchfellskrämpfe des Fötus zurückzuführen sind, erwähnt Merman.[138])

Die Percussion des Unterleibes ist in der Regel überflüssig und kommt nur bei der Differentialdiagnose in Betracht.

Sehr wichtig ist die Auscultation, mittels der man das Leben, sowie die Stellung der Frucht bestimmen kann. Man vernimmt mehrere Töne und Geräusche, die entweder der Mutter oder der Frucht angehören.

Von der Frucht ausgehende Geräusche und Töne.

Die fötalen Herztöne, zuerst von Major[139]) und Lejumeau de Kergaderec[140]) 1818 und 1822 gehört, vernimmt man etwa von der 18.—20. Schwangerschaftswoche an als einen doppelschlägigen Puls in der Frequenz von 120—160 Schlägen in der Minute. Ausnahmsweise hört man den Fötalpuls schon in der 14. Woche, eventuell sogar noch früher. Bewegungen der Frucht und Pulsbeschleunigung der Mutter steigern seine Frequenz. Nach der Mahlzeit der Schwangeren soll die Zahl der Fötalpulse höher sein, als vor derselben (Naylor[141]). Ihre Intensität ist verschieden und hängt von der Entwicklung, sowie von der Lagerung der Frucht ab. Am besten hört man den Fötalpuls, wenn der Rücken der Frucht der vorderen oder seitlichen Uteruswand anliegt. Da die Frucht in den späteren Monaten meist mit dem Kopfe nach abwärts und dem Rücken nach links gekehrt liegt, so vernimmt man die Fötalpulse um diese Zeit meist links unterhalb des Nabels. Liegt

bei Deflexionslagen des Schädels die fötale Brust der Uteruswand an, so kann man ausnahmsweise den Fötalpuls auch fühlen (FISCHEL[142]), FLEISCHMANN[143]), VALENTA[144]). Bei Gegenwart vieler Fruchtwässer, bei kleiner Frucht, sowie bei nach rückwärts gekehrtem Rücken derselben hört man den Fötalpuls gewöhnlich nicht. Ein Rückschluss auf das Geschlecht der Frucht lässt sich aus der Frequenz der Fötalpulse, wie dies FRANKENHÄUSER[145]) und CUMMING[146]) annahmen, nicht ziehen. Nach ENGELHORN[147]) und CUMMING soll die Frequenz von der Körperlänge der Frucht abhängig sein.

Das Nabelschnurgeräusch ist ein mit dem Fötalpulse isochronisches Geräusch, das man dort vernimmt, wo man gewöhnlich die Fötalpulse hört. Man trifft es in 14—15% der Fälle an (HECKER[148]), SCHROEDER[149]). Es entsteht im Nabelstrange, und zwar in verschiedenster Weise, so durch zu bedeutende Spannung desselben, bei Druck auf denselben, Knickungen und Umschlingungen desselben um einen Fruchttheil u. dergl. m. Zuweilen kann man es am vorgefallenen Strang vernehmen. Manchmal ist seine Entstehung auf anatomische Veränderungen der Nabelstranggefässe, auf eine Vergrösserung der semilunaren Klappen, zurückzuführen (PINARD[150]). Es entsteht in den Venen oder in diesen und in den Arterien. Es ist sehr wandelbar. KEHRER[151]) und HARRISON[152]) konnten es bei durch die Bauchdecken fühlbarem Strange durch Compression mit dem Stethoskope beliebig hervorrufen. BUMM[153]) meint, es sei häufig nichts anderes, als ein accidentelles Herzgeräusch.

In seltenen Fällen hört man fötale Herzgeräusche, die auf fötale Herzkrankheiten zurückzuführen und daher nach der Geburt am Kinde ebenfalls zu vernehmen sind. Solche Beobachtungen theilen MASSMANN[154]), SCHMIDT[155]), ANDREAE[156]), AHLFELD[157]) und BARTH[158]) mit. Geräusche, hervorgerufen durch fötales Unterkieferzittern und fötalen Singultus, vernahm MEYER.[159])

Der Mutter zukommende Geräusche und Töne.

Zu diesen zählt das Uterusgeräusch, früher Placentargeräusch genannt, weil man meinte, es entstehe in der Placenta. Es ist ein dem mütterlichen Pulse synchronisches Geräusch, das man vom 3.—4. Graviditätsmonate an vernimmt. Am intensivsten hört man es in der Nähe des Nabels, und zwar häufiger links als rechts. Es wechselt oft seinen Sitz. Selten nur trifft man es nicht an. Meist ist es systolisch und entsteht es dann in den Uterinarterien, seltener in den Venen. In letzterem Falle ist es continuirlich. Zumeist trifft man es bei chlorotischen, anämischen Individuen. Zuweilen kann man das Vibriren der Arterien von der Scheide aus an den Seiten der Cervix (RAPIN[160]), CHAMPNEY[161]) oder gar durch die Bauchdecken von aussen fühlen (ROTTER[162]).

Nicht selten hört man die Pulsationen der Bauchaorta oder die des Herzens.

Um sicherzustellen, ob die Töne oder Geräusche, die man bei der Auscultation vernimmt, der Mutter oder der Frucht zukommen, ist es zweckmässig, bei der Auscultation gleichzeitig den Puls der Mutter zu fühlen.

Das Gurren der Gase in den Därmen lässt sich nicht leicht mit Pulsationen verwechseln. Eher möglich ist dies bei Muskelgeräuschen, die zuweilen in den Bauchmuskeln entstehen und manchmal rhythmisch sind.

In jüngster Zeit wird es versucht, mittels des Phonendoskopes die Lage und Stellung der Frucht zu bestimmen (ANASTIADES[163]).

Der äusseren Untersuchung folgt die innere, das sogenannte Touchiren. Das Touchiren ist der wichtigste Theil der geburtshilflichen Untersuchung und soll nie unterlassen werden. Am zweckmässigsten ist es, die Frau zu untersuchen, wenn sie, ausgekleidet bis auf das Hemd, horizontal auf dem Rücken liegt, die Knie angezogen und abducirt, unter dem Kreuze

ein Polster. Steht die Wahl der Hand frei, so bediene man sich lieber der linken, da die Finger derselben ein feineres Gefühl besitzen, als die der rechten. In der Regel, namentlich bei Primigraviden mit engerer Vagina, führt man nur den Zeigefinger ein, um unnöthige Schmerzen zu ersparen. Nur in wichtigen oder schwierigen Fällen untersucht man mit 2—4 Fingern oder gar mit der halben oder ganzen Hand. Um die Genitalien nicht unnütz zu berühren, führt man, nachdem Mittel-, Ring- und kleiner Finger eingeschlagen wurden, bei gestrecktem, abducirtem und nach aufwärts gerichtetem Daumen, den Zeigefinger von der Raphe perinei aus in die Vagina. Um nichts zu übersehen, halte man auch bei der inneren Untersuchung eine bestimmte Ordnung ein. Zuerst achte man auf den Damm, das Frenulum und die Hymenalreste, dann auf die Weite, Länge u. dergl. m. der Vagina. Hierauf schiebe man den Finger bis zur Vaginalportion vor, umtaste diese und achte auf die Form, sowie Weite des Vaginalgewölbes. Dann touchire man die Vaginalportion, bestimme ihre Länge, ihren Umfang, ihre Stellung und Richtung, und achte darauf, ob sie geschlossen oder offen ist. Ist sie geöffnet, so taxire man den Grad ihrer Eröffnung, betaste den Rand des Muttermundes, ob er glatt, rissig, ektropionirt u. dergl. m. ist. Weiterhin stelle man sicher, ob ein Fruchttheil vorliegt, und welcher. Schliesslich achte man auf die Weite des Beckens, ob man das Promontorium erreicht u. dergl. m. (Vergl. den Artikel B e c k e n.) Nicht selten wird der Anfänger bei der Untersuchung durch die im Rectum liegenden Fäcalknollen beirrt. Zu erkennen sind sie daran, dass ein gegen sie ausgeübter Fingerdruck eine Grube in ihnen hinterlässt.

Bei der inneren Untersuchung liegt die äussere Hand auf dem Abdomen, um, wenn nöthig, den Uterus zu fixiren, den vorliegenden Fruchttheil herabzudrängen u. dergl. m. Der Ellenbogen der untersuchenden Hand liege stets auf dem Boden des Bettes.

N i e   u n t e r l a s s e   m a n   e s,   v o r   d e r   i n n e r e n   U n t e r s u c h u n g   d i e   H a n d   g e h ö r i g   z u   r e i n i g e n   u n d   z u   d e s i n f i c i r e n.

Mit dem Spiegel untersucht man nur in dem Falle, in dem es absolut nöthig ist. Namentlich unterlasse man dies bei Primigraviden, denn eine starke Zerrung des Scheidengewölbes kann die Schwangerschaft unterbrechen. Noch weniger darf man mit der Sonde untersuchen, wenn auch Fälle bekannt sind, in denen sondirt wurde, in denen behufs verbrecherischer Versuche, den Abortus einzuleiten, spitze Körper in den Uterus eingeführt wurden, ja sogar curettirt wurde und die Schwangerschaft dennoch nicht unterbrochen wurde (Cleveland[164]), Field[165]), Fruitnight[166]), Lang[167]).

Per rectum untersucht man in der Regel nicht, höchstens dann, wenn Stenosen der Vagina da sind.

Die Untersuchung im Stehen, wobei sich der Arzt auf ein Knie niederlässt und den freien Arm um die Hüften legt, wird heutzutage in der Regel nicht mehr geübt. Einen gewissen Vortheil bietet sie nur bei der Bestimmung der Schwangerschaft in den ersten Monaten, da der Uterus tiefer herabtritt, als wenn die Schwangere liegt.

Die Anti- und Asepsis, soviel ihnen auch die Geburtshilfe dankt, haben andererseits wieder Früchte gezeitigt, die man füglich als Ausgeburten bezeichnen muss. Zu letzteren zählt der Ruf und die Aufforderung, die innere Untersuchung der Schwangeren auf das thunlichste Minimum einzuschränken. Sollte dieser von Einzelnen eingeschlagene Weg der allgemein betretene werden, so wird die nothwendige baldige Folge davon ein Mangel an tüchtigen Geburtshelfern sein, da nur derjenige ein solcher werden kann, der die Touchirkunst vollkommen inne hat und die Aneignung der letzteren *nur* durch häufiges inneres Untersuchen ermöglicht wird. Die Sorge und Vor-

sicht, die Schwangere durch das Touchiren nicht einer Infection auszusetzen, lässt sich bei entsprechenden Vorsichtsmassregeln ganz wohl mit dem häufigeren Touchiren vereinen.

Die Schwangerschaftssymptome theilt man in subjective und objective ein.

Die subjectiven Symptome haben weniger Werth. Glaubwürdiger werden die Angaben über dieselben nur bei Verheirateten und namentlich bei Mehrgeschwängerten solchen.

Die verlässlicheren subjectiven Symptome sind folgende: Das Ausbleiben der Menstruation. Es ist insoweit wichtig, als die Menstruation nach erfolgter Befruchtung stets ausbleibt. Andererseits aber muss man im Gedächtniss behalten, dass das Cessiren der Menstruation auch eine Krankheitserscheinung sein kann.

Weniger Werth besitzen die Angaben über das Fühlen der Fruchtbewegungen und noch geringeren solchen die Angaben über Störungen des Allgemeinbefindens, wie solche in der Schwangerschaft vorkommen.

Der objectiven Symptome giebt es nicht wenige, doch können nur vereinzelte als sichere bezeichnet werden.

Zu den weniger verlässlichen objectiven Symptomen zählen die sichtbaren Veränderungen der äusseren Genitalien, der Turgor, die weinhefefärbige Verfärbung der Vulva und des Scheideneinganges, sowie deren gesteigerte Secretion, da diese Veränderungen auch Krankheitssymptome sein können. Etwas verlässlicher schon ist die Grössenzunahme des Uterus, beziehungsweise die des Uterus bei gleichzeitiger charakteristischer Veränderung desselben und die Veränderung der Brüste. Noch bedeutungsvoller sind die Veränderungen, die der untere Abschnitt des Uterus erleidet.

Die Veränderungen, die der untere Uterusabschnitt erfährt, hat zuerst Hegar[168]) hervorgehoben. Der Uterus zeigt vom 2.—4. Monate an eine charakteristisch weiche, fast teigige Consistenz, die namentlich in der Gegend des inneren Muttermundes hervortritt, da unter dieser die Cervix etwas härter bleibt und ober ihr das Ei die Uteruswand mehr anspannt, so dass es den Anschein gewinnen kann, als ob Corpus und Cervix von einander getrennt wären.

Für ein nicht unwichtiges Zeichen halte ich die schon in den ersten Wochen sich einstellende Auflockerung und Weichheit der früher derben und festen Vaginalportion.

Ausser dem Hegar'schen Schwangerschaftszeichen ist noch eine Reihe solcher angegeben, aus denen man selbst in den frühesten Monaten die Schwangerschaft erkennen soll.

Landau[169]) macht auf die Aenderung der Form und Consistenz der oberen Uterushälfte, die sich schon frühzeitig einstellt, aufmerksam, das Gleiche thun auch Noble[170]) und Vinay[171]). Saexinger[172]) legt ein grosses Gewicht auf die Bildung einer secundären Areola am Warzenhofe und Zweifel[173]) ein solches auf die weinhefefärbige Verfärbung der Vaginalschleimhaut. Letzteres Zeichen ist aber kein verlässliches, da es nicht selten fehlt. Chadwick[174]), Jorissene[175]) und Llewellyn Eliot[176]) behaupten, man könne zu einer Zeit, in der noch alle anderen Zeichen unverlässlich sind, die Schwangerschaft daraus diagnosticiren, dass die Pulsfrequenz im Liegen, Sitzen und Stehen immer die gleiche bleibe, Fry[177]) jedoch wies die Unrichtigkeit dieser Annahme nach. Nach Delattre[178]) soll das erste Symptom der Schwangerschaft das Fehlen der Phosphate im Harne sein. Zweifel[179]) hält das Colostrum für ein wichtiges, sich frühzeitig einstellendes Schwangerschaftszeichen, doch nur dann, wenn es sich um eine Primigravida handle oder um eine Plurigravida, deren letzte frühere Geburt bereits weit zurück

liegt. Ich kann dem nicht beistimmen, da ich das Auftreten des Colostrum in den ersten Stadien rasch wachsender Ovarialtumoren und Uterusfibrome häufig beobachtete.

Betreffs der späteren Schwangerschaftsmonate sind ebenfalls nicht wenige Zeichen angegeben, aus denen die Diagnose der Gravidität mit Sicherheit entnommen werden soll.

Braxton Hicks [180]) und Eden [181]) erwähnen, dass man bereits vom Ende des 3. Monates an bei bimanueller Untersuchung Contractionen des schwangeren Uterus fühlen könne, und Hennig [182]) weist darauf hin, dass man vom Ende des 3. Monates an die Seitenstämme der Aa. cervicales schon deutlich pulsiren fühle. Nach Reusner [183]) sind diese Pulsationen sogar schon 4 Wochen nach der Conception fühlbar.

Zu den sicheren Schwangerschaftszeichen zählen, dem Grade der Wichtigkeit nach aufsteigend, das Fühlen der Fruchttheile und das Vernehmen der fötalen Herztöne.

Das Fühlen der Fruchttheile beweist die Gegenwart der Schwangerschaft mit Sicherheit. Verlässlicher ist es jedoch, wenn man die Fruchttheile mittels der inneren Untersuchung nachweisen kann, als mittels der blossen äusseren, da bei bestehenden Complicationen, z. B. dem Uterus aufsitzenden Fibromen, bei Gegenwart von Ascites u. dergl. m. leicht Irrungen unterlaufen können. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn man die Fruchtbewegungen fühlt und sieht. Absolut sicher wird die Diagnose, wenn man die Fötalpulse hört.

Das Vernehmen des Uterinalgeräusches hat wenig Werth, da man es auch bei Tumoren des Unterleibes, namentlich bei Uterusfibromen, hören kann.

Andererseits ist aber festzuhalten, dass das Weib auch schwanger sein kann, wenn keines der sicheren Zeichen da ist. Entweder ist die Schwangerschaft so wenig weit vorgeschritten, dass keines dieser Zeichen noch hervortritt oder bestehen Complicationen, die den Nachweis dieser Zeichen erschweren oder gar unmöglich machen.

Wenn auch erwähnt wurde, dass es nur sehr wenige sichere Schwangerschaftszeichen giebt, so darf man andererseits nicht meinen, die Diagnose der Schwangerschaft sei erst so spät zu stellen, bis die sicheren diagnostischen Zeichen nachzuweisen seien. In der Regel bietet es in uncomplicirten Fällen keine Schwierigkeit, die Schwangerschaft bereits im Verlaufe des zweiten Monates zu stellen. Je weiter die Schwangerschaft von da an vorgeschritten, desto leichter wird die Diagnose.

Sehr wichtig ist die Diagnose der Zeit der Schwangerschaft. Allerdings sind wir nicht in der Lage, den Tag der eintretenden Geburt voraussagen zu können, doch verschlägt dies nichts, da es sich in der Praxis doch nur darum handelt, das Ende der Schwangerschaft approximativ zu bestimmen, ohne deshalb grössere Berechnungsfehler als solche von 8—10 Tagen zu begehen.

Bei Erstgeschwängerten lässt sich das normale Schwangerschaftsende leichter bestimmen als bei Mehrgeschwängerten, weil die Veränderungen bei ersteren charakteristischer hervortreten und typischer verlaufen, als bei letzteren.

Die Schwangerschaftsdauer lässt sich nach den anamnestischen Daten, sowie nach dem Befunde bestimmen.

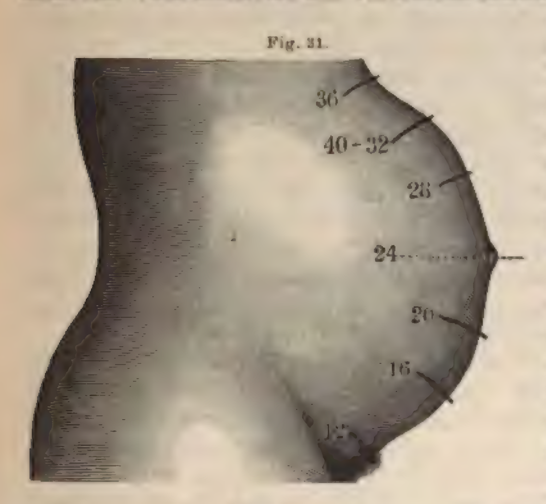
Die Aussagen, betreffend den Tag der stattgefundenen Conception, sind in der Regel nicht verwerthbar, da die Angaben des Weibes in der Regel nicht verlässlich sind und auch nicht anzunehmen ist, dass das Weib aus gewissen Empfindungen während und bald nach der Copulation entnehmen könne, dass sie concipirt habe. Aber selbst, wenn es auch *erwiesen*, dass der Coitus nur einmal gepflogen, bleibt es stets noch frag-

lich, ob Copulation und Conception zusammenfallen (s. oben). Wäre dies der Fall, so brauchte man zu diesem Tage nur 280 weitere hinzuzuzählen, um das normale Schwangerschaftsende zu erfahren.

Von ebenfalls nur geringem Werthe sind die Angaben, zu welcher Zeit die ersten Fruchtbewegungen gefühlt wurden, um durch Hinzurechnen von 20 Wochen den Geburtseintritt zu bestimmen. Abgesehen davon, dass das erste Fühlen der Fruchtbewegungen nicht regelmässig an die 20. Woche gebunden ist, hängt das Fühlen derselben von so vielen individuellen Verhältnissen ab, dass eine Berechnung auf dieser Basis immer unverlässlich bleibt.

Noch immer am verlässlichsten bleibt die Berechnung nach der letzten Menstruation. Nach Naegele[184]) zieht man vom Beginne der letzten Menstruation drei Monate ab, addirt sieben Tage dazu, woraus man den verlässlichsten Termin des Geburtseintrittes erhält. (Z. B. Beginn der letzten Menstruation 1. Jänner, Eintritt der Geburt 8. October.) Immerhin unterlaufen aber auch bei dieser Schwangerschaftsberechnung Fehler von 8 bis 10 Tagen. Wahrscheinlich geht man theoretisch sicherer, wenn man das Intervall vom Eintritte der vorletzten Menstruation zum Eintritte der letzten zugrunde legt und die Schwangerschaft als das Zehnfache dieses Intervalles bestimmt. In der Praxis ist aber dieser Berechnungsmodus nicht verwerthbar, denn gar häufig wissen die Weiber nicht einmal, wann sie das letztemal menstruirten, geschweige denn das vorletztemal.

Fig. 31.



Verlässlicher zur Bestimmung der Schwangerschaftsdauer, namentlich für die späteren Monate, ist der Grad der Veränderung des Uterus in den einzelnen Monaten. (Vergl. Fig. 31.)

Erster Monat. Der Uterus ist etwas grösser, sein Fundus um etwas breiter, die Vaginalportion etwas gelockerter, die Vaginalsecretion gesteigert. Diese Veränderungen sind jedoch jenen, die die Menstruation begleiten, so ähnlich, dass man besser daran thut, die Diagnose um diese Zeit in der Mehrzahl der Fälle noch in suspenso zu lassen und sie erst 4—6 Wochen später zu stellen.

Zweiter Monat. Der Uterus hat die Grösse einer Orange, ist dicker und steht tiefer, so dass man seine Vergrösserung bei bimanueller Untersuchung leicht nachweisen kann. Die Massenzunahme des Fundus zieht eine stärkere Anteversion nach sich. Der Uterus fühlt sich weich-elastisch, succulenter an, während er, durch Neubildungen vergrössert, sich als ein derber, fester, unnachgiebiger Tumor präsentirt. Die Brüste werden voller, entleeren bei Druck nicht selten Colostrum. Die Haut des Unterleibes beginnt sich zu pigmentiren.

Dritter Monat. Im Beginne dieses Monates steht der Uterus am tiefsten. Er füllt die Beckenhöhle aus und erreicht mit seinem Fundus das Niveau des Beckeneinganges. Er ist etwa kindskopfgross. Bei Touchiren desselben fühlt man bereits Fluctuation. Der Fundus sinkt stärker nach vorn über, die Vaginalportion steht daher mehr nach rückwärts. Die Brüste enthalten Colostrum.

Vierter Monat. Der mannskopfgrosse Uterus steigt mit seinem Fundus aus dem kleinen Becken hervor, so dass ihn die äussere Hand bereits fühlen kann. Er überragt die Symphyse um etwa 2 Querfinger. Man fühlt, da bereits mehr Fruchtwässer da sind, eine deutliche Fluctuation. Die Vaginalportion steht wegen der emporgezerrten Scheide höher. Manchmal fühlt man bereits ballotirende Fruchttheile. Ebenso hört man ausnahmsweise das Uterinalgeräusch an einer oder beiden Seiten.

Fünfter Monat. Der Fundus uteri steht in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel und ist etwas nach rechts gekehrt. Die Vaginalportion ist gelockerter. Bei Mehrgeschwängerten ist der äussere, zuweilen auch der innere Muttermund so weit geöffnet, dass man den Finger in den Cervicalcanal einlegen kann. Die Mutter fühlt die Fruchtbewegungen deutlich. Man vernimmt die Fötalpulse und das Uterinalgeräusch. Der Unterleib beginnt sich auch seitlich auszudehnen.

Sechster Monat. Der Uterusgrund erreicht den Nabel, dessen Grube sich zu verflachen beginnt. Die Vaginalportion erscheint verkürzt. Die Muttermundsränder sind bei Erstgeschwängerten mehr eingezogen. Bei Mehrgeschwängerten kann man den Finger bequem in den Cervicalcanal einführen. Man fühlt bereits die Fruchttheile. Die Brüste sind voll. Die Haut des Unterleibes pigmentirt sich stark, ebenso der Warzenhof.

Siebenter Monat. Der Grund der Gebärmutter überragt den Nabel um 2—3 Querfinger. Die Nabelgrube ist verflacht. Der grösste Leibesumfang schwankt am Ende dieses Monates zwischen 78—101 Cm. und beträgt im Mittel 91 Cm. Der Fundus neigt sich stärker nach vorn und nach rechts. Die Vaginalportion steht mehr nach hinten und links. Bei Erstgeschwängerten ist sie verschlossen, bei Mehrgeschwängerten hängt sie mit geöffnetem äusseren und inneren Muttermunde als schlaffer Zapfen in die Vagina. Innerlich fühlt man deutlich vorliegende Fruchttheile. Ebenso fühlt man solche bei der äusseren Untersuchung. Die stark gespannten vergrösserten Brüste enthalten in der Regel viel Colostrum.

Achter Monat. Der Uterus steht mit seinem Grunde in der Mitte zwischen Nabel und Herzgrube. Der Nabel ist verstrichen. Auf der Bauchhaut stellen sich infolge der starken Spannung der äusseren Decken die Schwangerschaftsnarben ein. Man kann bereits die Fruchtlage bestimmen. Der grösste Leibesumfang beträgt in der 32. Woche im Mittel 91,5 Cm.

Neunter Monat. Der Fundus uteri erreicht seinen höchsten Stand, er steht in der Mitte der Magengrube und drängt die Rippen an der Thoraxbasis auseinander. Nach den Seiten hin ist der Unterleib stark vorgewölbt. Der Nabel ist vorgetrieben, das Zwerchfell hinaufgedrängt. Das untere Uterinsegment ist durch den Druck des vorliegenden Kopfes stark verdünnt. Bei Mehrgeschwängerten kann man mit Leichtigkeit mit dem Finger den Cervicalcanal passiren und den vorliegenden Fruchttheil mit der vor ihm befindlichen Fruchtblase fühlen. Durch das dünne Scheidengewölbe tastet man nicht selten die Nähte und Fontanellen. Zuweilen ist der Kopf in das Becken eingetreten und fixirt. Häufig dagegen steht er höher und ist leicht beweglich. Der Hochstand des Kopfes bei Mehrgeschwängerten und der Tiefstand, sowie das Fixirtsein desselben im Becken bei Erstgeschwängerten ist keine so constante Erscheinung, als von manchen Seiten angenommen wird. Um diese Zeit ist der Druck auf die Nachbarorgane am bedeutendsten, wenn auch der Fundus nach vorn übersinkt. Der Körperumfang in der Nabelgegend beträgt um diese Zeit im Mittel 97—98 Cm. und unterhalb des Nabels 99 Cm. Aus den stark gespannten Brüsten sickert Colostrum hervor.

Zehnter Monat. Die schwere Frucht sinkt in das Becken hinein, wodurch der Uterus herabtritt, so dass der Fundus etwa in gleiche Höhe *zu stehen* kommt, wie am Ende des achten oder am Anfange des neunten

Monates. Bei schlafferen Uteruswandungen und Bauchdecken, wie solche bei Mehrgeschwängerten da sind, bildet sich ein Hängebauch. Der Cervicalcanal erscheint durch die Verzerrung der Cervix verkürzt. Der innere Muttermund liegt nämlich gegen die Symphyse, der äussere gegen die Kreuzbeinaushöhlung. Der vorliegende Schädel ist meist tief in das Becken herabgesunken und dehnt das Vaginalgewölbe stark aus, wodurch die Scheide stark verkürzt wird und die Vaginalportion leicht zu erreichen ist. Bei Primigraviden präsentirt sich letztere als kleiner Wulst mit einem in der Mitte geschlossenen Grübchen. Ausnahmsweise ist der äussere Muttermund etwas geöffnet. Knapp vor der Geburt verschwindet dieser Rest der Vaginalportion und statt desselben trifft man ein Grübchen oder eine kleine runde Oeffnung. Bei Mehrgeschwängerten verbleibt immer noch ein Theil der Vaginalportion, den man als die zwei schlaffen rissigen Muttermundslippen fühlt. Der Rest des Cervicalcanales ist dabei so weit offen, dass man bequem zwei Finger in denselben einführen kann. Die Schleimhaut der Vagina und Vulva ist weicher, aufgelockert, turgescirend, secernirt mehr Schleim und zeigt um diese Zeit jene oben erwähnte weinhefeartige Verfärbung am ausgesprochensten.

Ahlfeld[186]) empfiehlt, die Dauer der Schwangerschaft aus der Länge der Frucht zu bestimmen. Letztere soll so gemessen werden, dass der eine Arm des Tasterzirkels an den vorliegenden Theil der Frucht in der Scheide und der andere auf den Fundus angesetzt wird. Das erhaltene Mass soll annähernd die Hälfte der Fruchtlänge betragen. Abgesehen davon, dass die Dicke der Funduswand in jedem Falle eine unbekannte Grösse ist, weiss man nicht, auf welche Stelle des unteren Rumpfendes der äussere Zirkelarm aufgesetzt wird, d. h. der Grad der Krümmung der Wirbelsäule ist unbekannt. Das gefundene Mass ist deshalb stets werthlos.

Die Differentialdiagnose. Diagnostische Fehler werden am häufigsten im Beginne der Gravidität und bei Gegenwart von Unterleibserkrankungen begangen.

Das Ausbleiben der Menstruation bei normal grossem Uterus und Fehlen subjectiver und objectiver Schwangerschaftszeichen wird nicht leicht Anlass zu Täuschungen geben, doch kann unter Umständen hier die Bestimmung der allerersten Anfänge der Schwangerschaft schwierig oder ganz unmöglich sein.

Bei Hydrometra ist der Uterus wohl etwa orangengross, doch kommt diese nur bei alten und decrepiden, schon längst in der Menopause befindlichen Weibern vor.

Die Haematometra findet sich wohl bei noch menstruirenden jungen Frauen. Fehlt auch die Menstrualblutung, so fehlen doch nie die Molimina menstrualia. Der Uterus vergrössert sich wohl gleichmässig, fühlt sich auch elastisch, dunkel fluctuirend an, doch zeigt er nie jene Lockerung, Succulenz und teigartige Weichheit wie der gravide. Dabei verstreicht die Cervix ziemlich früh. Charakteristisch ist es hier, dass die Grösse des Uterus nie eine excessive ist. Der Uterus wird höchstens kindskopfgross.

Bei jenen krankhaften Zuständen des Uterus, die man in der Praxis unter der Bezeichnung Metritis chronica subsumirt, ergiebt sich wohl auch eine Vergrösserung des Uterus, doch ist diese höchstens der eines Uterus im zweiten Schwangerschaftsmonate gleich. Dabei ist der Uterus aber auffallend, derb, hart und schwer. Die Vaginalportion ist gleichfalls massiger, dabei aber auch derb und hart. Der Uterus selbst ist empfindlich. Es besteht ein Schleimabgang. Die Menstruation fehlt nicht und ist meist abnorm. Die anamnestischen Daten und die subjectiven Symptome entsprechen nicht einer Gravidität.

Fibrome des Uterus sind nicht leicht mit Schwangerschaft zu verwechseln.

Subperitoneale Fibrome bieten keine Aehnlichkeit mit einem schwangeren Uterus dar und können nur bei oberflächlicher Untersuchung für Fruchttheile gehalten werden. Der Uterus fühlt sich hart an, ebenso wie die Vaginalportion. Die Menstruation fehlt nicht nur nie, sondern ist meist sehr profus, unregelmässig u. dergl. m.

Bei intramuralen und submucösen Fibromen ist der Uterus ungewöhnlich gross, dabei aber ebenfalls hart und fest. Blutungen fehlen bei dieser Form noch weniger als bei der subperitonealen.

Bei der cystischen Degeneration, dem sogenannten Cystofibrom, kann wohl der Uterus eine ähnliche dunkle Fluctuation zeigen wie in der Gravidität, doch fehlen beinahe nie Menstruationsstörungen, unregelmässige Blutungen u. dergl. m. Dabei ist die Vaginalportion nicht aufgelockert, die Anamnese ist eine andere u. s. w.

Wissen muss man, dass das Uterinalgeräusch bei Fibromen nicht selten zu vernehmen ist, ja sogar sehr laut sein kann. Ebenfalls nicht so selten findet sich Colostrum.

Aehnlich wie bei Fibromen sind die Verhältnisse bei Ovarientumoren. Kleinere lassen sich vom Uterus abgrenzen, bei grösseren fehlen Fruchttheile, Fötalpulse u. m. Die Ausdehnung des Unterleibes entspricht auch hier, ebenso wie bei Fibromen, nicht der angeblichen Schwangerschaftsdauer. Dabei sind die Hautgefässe des Unterleibes stark entwickelt. Häufig cessirt die Menstruation nicht. Immerhin aber gibt es Fälle, in denen die Diagnose anfänglich schwer zu stellen ist, es sind das solche, in denen der Tumor an umschriebenen Stellen solid ist, rasch wächst, die Brüste anschwellen, Colostrum entleeren und Uterinalgeräusche vernehmbar sind.

Hydrops ascites und blosse Fettansammlungen im Unterhautzellgewebe der Bauchdecken sind wohl auch schon mit Schwangerschaft verwechselt worden, doch immer nur infolge einer oberflächlichen Untersuchung.

Sehr bedeutend aber können sich die diagnostischen Schwierigkeiten steigern, wenn gleichzeitig neben einem der erwähnten krankhaften Processe Schwangerschaft besteht. Die Fälle sind zwar selten, kommen aber immerhin vor. Namentlich schwierig wird die Diagnose, wenn neben einem vorgeschrittenen Krankheitsprocesse, der eine bedeutende Ausdehnung und Spannung des Unterleibes nach sich zieht, Schwangerschaft in den ersten Monaten da ist, so dass der relativ noch kleine Uterus ganz verdeckt wird, oder wenn der Uterus durch das complicirende Leiden an sich schon vergrössert ist. In solchen Fällen ist es am zweckmässigsten, die Diagnose im Beginne in suspenso zu lassen und die Kranken erst eine Zeit hindurch zu beobachten. (Das Nähere darüber weiter unten in dem Abschnitte »Erkrankungen im Gebiete der Genitalorgane«.) Welche verhängnissvolle Folgen es nach sich ziehen kann, wenn bei Gegenwart eines Unterleibstumors die gleichzeitig bestehende Schwangerschaft nicht erkannt, oder gar der schwangere Uterus für einen Tumor gehalten und die Laparotomie vorgenommen wird, zeigt deutlich genug die Zusammenstellung solcher Fälle von VAN DER VEER.[186])

Diagnose der ersten und wiederholten Schwangerschaft.

Ausnahmsweise nur wird es nothwendig sein, zu bestimmen, ob das Weib eine Primi- oder Plurigravida ist. Trotzdem aber ist es wichtig, den Befund bei der Primi- und den bei der Plurigravida zu kennen.

Erstgeschwängerte haben in der Regel pralle, harte, gespannte Brüste ohne Schwangerschaftsnarben, mit wenig hervortretenden Warzen. Die Haut des Unterleibes ist straff gespannt. In der zweiten Schwangerschaftshälfte, sobald sich der Unterleib stärker auszudehnen beginnt, bilden sich die Striae. Sie haben eine bräunliche Farbe. Zuweilen bilden sie sich

auch an den Brüsten und Oberschenkeln. Die Bauchmuskeln sind gleichmässig gespannt, so dass man die Contouren des Uterus nicht gut durchfühlt. Ebenso sind die Uteruswände straff gespannt. Sind gleichzeitig etwas mehr Fruchtwässer da, so fühlt man die Fruchttheile nur schwer und undeutlich. Die Vulva klafft nicht oder nur wenig. Die kleinen Labien sind von den grossen bedeckt. Damm und Frenulum sind intact. Der Hymen ist wohl nicht intact (obwohl auch Ausnahmen davon vorkommen), aber nur an einzelnen Stellen eingerissen. Wurde der Coitus nicht allzu häufig ausgeübt, so ist die Vagina eng und treten ihre Falten deutlich hervor. Ihre Papilien sind mehr oder weniger geschwellt. Der dicke, hypertrophische Urethralwulst drängt sich in den Scheideneingang hinein. Die Vaginalportion ist aufgelockert, weich und stellt einen verschieden langen, in die Scheide hineinragenden Zapfen dar, der an seiner Spitze ein rundes Grübchen, den äusseren Muttermund, trägt. In der Regel ist sie bis zum Geburtsbeginn geschlossen. Der Muttermund hat glatte Ränder, einen scharfen inneren Saum, der nur ausnahmsweise hie und da einen geschwellten Follikel trägt. Wegen der Straffheit und Elasticität der Uteruswandungen und weichen Bauchdecken ist die Beweglichkeit der Frucht bedeutend beeinträchtigt. Die Frucht ist gezwungen, in der Längslage (und zwar in der Regel mit nach abwärts gerichtetem Kopfe) zu verharren.

Bei der Mehrgeschwängerten dagegen sind die Brüste gewöhnlich schlaff, hängend, die Warzen stark hervortretend, besser entwickelt. Auf der Bauchhaut sieht man neben den frischen schiefergrauen Striis die alten weissen. Die Bauchmusculatur ist schlaff. Häufig besteht eine Diastase der geraden Bauchmuskeln. Der Fundus findet an den schlaffen Bauchdecken keinen Halt, es bildet sich daher ein Hängebauch und treten die Contouren des Uterus deutlicher hervor. Man fühlt daher die einzelnen Fruchttheile, namentlich wenn die Uteruswandungen dünn sind und weniger Fruchtwässer da sind, so deutlich durch, als wenn sie blos unter den Bauchdecken lägen. Aus diesen Gründen kann die Frucht leichter ihre Lage verändern. Man stosst daher häufiger auf Quer- und Schieflagen. Das Perineum zeigt oft Narben und Substanzverluste, herrührend von früheren Geburten. Die Vulva klafft. Der Hymen fehlt, statt seiner sind die Carunculae myrtiformes da. Die Nymphen sind schlaff und überragen die grossen Labien. Häufig prolabirt die vordere, sowie die hintere Vaginalwand. Die weite Vagina trägt keine Runzeln, sondern breite Falten. Sie ist kürzer als bei der Primigravida. Die Vaginalportion hängt als unregelmässig geformter, weicher, geschwellter Lappen, an dem man deutlich eine vordere und hintere Muttermundslippe fühlt, in die Scheide hinein. Der äussere, etwa vom 5. Graviditätsmonate an offene Muttermund hat eingerissene, von Narben durchsetzte Ränder. Der Cervicalcanal ist vom 7. bis 8. Schwangerschaftsmonate an so weit offen, dass man den Finger leicht in ihn einführen kann und den von der Eiblase bedeckten Fruchttheil deutlich fühlt. Mit durch den Hängebauch wird die Vaginalportion verzerrt und ihre Stellung geändert. Die Vaginalportion erhält sich länger als bei der Primigravida und schwindet erst mit dem Eintritte des Geburtsbeginnes.

Trotz dem Angeführten haben aber alle diese Zeichen nur einen relativen Werth. Die Striae, die Risse des Muttermundes, des Frenulums und Dammes können fehlen. Der Hymen kann blos eingerissen sein, wenn die Frau nur eine Frühgeburt durchmachte und die wenig weit vorgeschrittene Schwangerschaft, sowie die unreife Frucht alle die angeführten Ausdehnungen und Zerreissungen der Weichtheile nicht hervorriefen. Andererseits wieder können krankhafte Processe (wie namentlich syphilitische) oder Traumen den Hymen oder Damm zerstört haben, so dass es den Anschein gewinnt, als ob die Schwangere bereits früher geboren habe. Verfliessen zwischen zwei

Schwangerschaften (und namentlich zwischen der ersten und zweiten) mehrere Jahre und hinterliess die frühere Geburt keine hervorstechenden Substanzverluste, so können sich die Weichtheile soweit zurückbilden, dass die Entscheidung schwierig wird, ob die Schwangere bereits geboren hat oder nicht. Namentlich gilt dies von der Vaginalportion.

Die Diätetik der Schwangerschaft.[187]) Zwar ist die Schwangerschaft nur ein physiologischer Vorgang, doch finden im Verlaufe derselben so tiefgreifende Veränderungen im Gesammtorganismus statt, dass äussere Einflüsse oder Verstösse gegen eine rationelle Lebensweise, die sonst bedeutungslos bleiben, schwere Schädigungen der Mutter und der Frucht hervorzurufen vermögen. Es ist daher dringend geboten, die Lebensweise der Schwangeren entsprechend zu regeln und zu beaufsichtigen.

Die Frau führe ihre von früher her gewohnte geregelte Lebensweise weiter fort, bei der sie sich früher wohl fühlte, und vermeide nur alle aussergewöhnlichen Anstrengungen und Excesse.

Die Kost sei die gleiche wie früher, doch sind schwer verdauliche Speisen und Ueberladungen des Magens, namentlich Abends zu vermeiden. Gegen das Schwangerschaftsende zu, wo der Magen vom Uterus stark gedrückt wird, werden bedeutendere Speisemengen schlecht vertragen. Die sogenannten falschen Gelüste, die vorübergehenden Alterationen der Geschmacksnerven können, insoweit die Gesundheit nicht darunter leidet, befriedigt werden.

Als Getränke kann die Schwangere Wein und Bier, doch nicht im Uebermasse zu sich nehmen, namentlich wenn sie anämisch ist. Excesse in Baccho sind zu vermeiden.

Bewegungen im Freien und der Genuss der frischen Luft sind für die Schwangere unerlässlich. Die Schwangere gehe, insoweit es die Witterung gestattet, täglich in das Freie. Die gewissen unvermeidlichen Schwangerschaftsbeschwerden wie die vorübergehenden Verdauungsstörungen, die Schlaflosigkeit u. dergl. m. werden dadurch am einfachsten und raschesten behoben. Schwere körperliche Anstrengungen dagegen, wie das Heben und Tragen schwerer Lasten u. dergl. m., sind ebenso wie zu heftige Bewegungen (Tanzen, Reiten u. dergl. m.) zu vermeiden, da dadurch eine Ablösung der Placenta mit consecutiver Blutung und Schwangerschaftsunterbrechung herbeigeführt werden kann.

Wichtig ist die Reinlichkeit, sowie die gehörige Pflege der Haut. Angezeigt sind Waschungen der Genitalien mit kühlem Wasser. Werden sie unterlassen, so treten nicht selten infolge der Hypersecretion der Vagina Erytheme der äusseren Genitalien auf. Vaginalirrigationen dagegen sind strengstens verpönt, da sie leicht die Schwangerschaft unterbrechen können. Sehr gesund sind Bäder, doch richte man sich bezüglich ihrer nach der früheren Lebensweise und den Gewohnheiten der Schwangeren. War letztere von früher her gewohnt, im Sommer kalte Flussbäder zu nehmen, so können sie weiter genommen werden. 1—2 Bäder der Woche genügen. Warme Bäder können gleichfalls gebraucht werden, doch nur in einer Temperatur von 30—35° C. Heisse Voll- und Fussbäder sind dagegen schädlich.

Die Kleidung sei bei gleichzeitigem Warmhalten der Füsse und des Unterleibes der jedesmaligen Jahreszeit entsprechend. Bei kühlem Wetter trage die Frau Beinkleider. Strenge zu verbieten ist das Tragen des Corsets. Das Gleiche gilt vom festen Binden der Röcke und Kleider, weil dadurch die Ausdehnung des Unterleibes behindert wird. Fest angezogene Strumpfbänder behindern die ohnehin gestörte Circulation und geben Anlass zur Entstehung von Varicositäten und Oedemen der unteren Extremitäten.

Die Brüste erfordern eine besondere Pflege. Der Brust eng anliegende *Kleider dürfen* nicht getragen werden, weil sie das Wachsthum der Drüsen

behindern und die Warzen einstülpen. Zur Abhärtung der zarten Warzenhaut lasse man Waschungen mit verdünnten Spirituosen vornehmen. Versuche, tiefliegende oder gar eingestülpte Warzen mittels Sauggläser vorzuziehen, unterlasse man, sie führen zu keinem Ziele und werden die Warzen dadurch nur unnöthiger Weise wund.

Der Coitus ist zu restringiren und in der zweiten Schwangerschaftshälfte gänzlich zu verbieten.

Von grosser Wichtigkeit ist die entsprechende Pflege des Gemüthes. Man trachte, dass die Schwangere ihre Gemüthsruhe bewahre und alle aufregenden Gemüthsbewegungen von ihr ferngehalten werden. Die bei Erstgeschwängerten stets vorhandene Furcht vor der Geburt suche man so viel als möglich zu zerstreuen. Da eine entsprechende leichte körperliche Arbeit und geordnete Beschäftigung bei gleichzeitiger, gehöriger Diätetik des Geistes immer zur Erweckung und Erhaltung einer heiteren zufriedenen Stimmung beiträgt, so sei es die Aufgabe des Arztes, Rathschläge und Vorschriften nach dieser Richtung hin zu geben.

Mögen aber auch alle Vorsichtsmassregeln eingehalten werden, so treten doch nicht selten Störungen auf, die ein therapeutisches Einschreiten erfordern. Wohl vermag man gar häufig nicht radical zu helfen, doch aber kann man wenigstens die Beschwerden lindern. Dies ist unter Umständen nicht zu unterschätzen. Eines aber halte man fest, man reiche keine scharf wirkenden Arzneien, sondern begnüge sich mit milderen. Da jede Schwangere in praktischer Beziehung als chlorotisch und anämisch anzusehen ist, so empfiehlt es sich, ihr längere Zeit hindurch kleine Dosen Ferrum zu reichen. Störungen der Magenfunction, wie saures Aufstossen u. dergl. m., bekämpfe man durch Darreichung kleiner Dosen kohlensauren Natrons, durch Säuerlinge u. dergl. m. Bei Obstipation wende man die indifferentesten und leichtesten Mittel an, wie Obst, Bitterwasser u. dergl. m. Drastische Purgantien sind strenge verpönt. Eine Reihe von Beschwerden dagegen, wie z. B. die Algien, wie die Zahn- und Kopfschmerzen, die Uebelkeiten, sowie das Erbrechen in den ersten Monaten weichen oft nicht, möge nun diese oder jene Therapie einleiten. Ausserdem erweist sich häufig jede Behandlung, mag sie eine diätetische oder therapeutische sein, deshalb als absolut erfolglos, weil sich die herrschenden ererbten oder erworbenen Vorurtheile auf keine Weise überwinden lassen und Eitelkeit, Bequemlichkeit, Eigensinn, nicht selten auch die Mode dem Arzte zum Trotze eine zu grosse Rolle spielen, die zu bekämpfen der Arzt machtlos ist.

Auffallend junge Primigravidae befinden sich im allgemeinen nicht schlechter als ältere (Spitta [188]).

Ein specielles, diätetisches Verfahren erheischen Frauen, die während des Stillens neuerlich gravid werden. Im Interesse der Mutter, der Frucht und des Kindes ist das Stillen sofort aufzulassen, denn durch die Uebernahme beider Aufgaben leiden gleichmässig alle drei Betheiligten. Die Mutter wird zu sehr geschwächt, wodurch die Ernährung der Frucht und die Qualität, sowie die Quantität der Milch und dadurch die Ernährung des Säuglings leidet (Capart [189]), Sutils [190]). In Gegenden, in denen Osteomalacie endemisch herrscht, wird das Auftreten dieses Leidens durch weiteres Stillen bei neuerlich erfolgter Conception begünstigt.

Pathologie der Schwangerschaft. Die Pathologie der Schwangerschaft ist ungemein wichtig, weil Erkrankungen während der Gravidität nicht selten sind.

Die Erkrankungen stehen zur Schwangerschaft in den verschiedensten Verhältnissen. Sie können durch die im Gesammtorganismus der Schwangeren vor sich gehenden Veränderungen bedingt sein. Erkrankungen können zufällige Complicationen der Schwangerschaft sein. Andererseits aber kann zu

bestehenden Krankheiten die Schwangerschaft als Complication hinzutreten. Was speciell das Genitalsystem anbelangt, so kann Gravidität bei Erkrankungen oder Anomalien derselben eintreten, weiterhin aber kann die Gravidität Erkrankungen des Genitalsystemes hervorrufen.

Erkrankungen, bedingt durch die im Gesammtorganismus der Schwangeren hervorgerufenen Veränderungen, können dadurch herbeigeführt werden, dass die schon während der normalen Schwangerschaft bestehenden Störungen sich in solchem Grade steigern, dass sie eine pathologische Bedeutung gewinnen oder secundär andere krankhafte Processe hervorrufen.

In jüngster Zeit wird weiterhin noch angenommen, dass die Schwangerschaft an sich durch Alteration des Stoffumsatzes und Chemismus Erkrankungen zu veranlassen imstande sei. Auvard[191]) beispielsweise nimmt an, die Gravidität verlangsame die vier Stadien der Ernährung, die Absorption, Assimilation, Desassimilation und Elimination und gebe dadurch Gelegenheit zum Ausbruche der Krankheiten, die die Ernährungsstörungen im Zustande der Gravidität mit sich bringen, wie des Erbrechens, der Anämie, Glykosurie, Eklampsie u. dergl. m. Rossi Doria[192]) glaubt, viele Krankheitserscheinungen, die oft in der Gravidität auftreten, und die man dieser zuschreibt und die sich in den späteren Schwangerschaftsmonaten derartig steigern, dass sie zu gefährlichen Complicationen werden können, Folgen von einer Autointoxication seien, und zwar vom Magendarmcanale oder den Nieren her. Bei dieser Autointoxication soll im allgemeinen der Harn ein niedrigeres specifisches Gewicht besitzen und spärlicher ausgeschieden werden, gleichzeitig soll oft die Harnausscheidung vermindert sein. Dabei aber soll die Puls- und Respirationsfrequenz oft sehr hoch sein. Verbunden ist angeblich dieser krankhafte Zustand stets mit schweren nervösen Störungen, namentlich mit psychischer Depression, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen u. dergl. m. und sind die Schwangeren dabei stark anämisch. Aehnliche Autointoxicationen, herrührend von Ptomainbildung, sollen sich nach Absterben der Frucht einstellen (Klein[193]). (Siehe weiter unten im Abschnitte »Neurosen«.)

Erkrankungen als pathologische Steigerungen physiologischer Schwangerschaftserscheinungen. Zu diesen wichtigsten Krankheiten gehören in erster Linie folgende:

Die Blutalterationen. Oben wurde erwähnt, dass unsere Kenntnisse über das Verhalten des Blutes während der Schwangerschaft noch immer nicht geklärt sind. In praxi begehen wir aber gewiss keinen Fehler, wenn wir jede Schwangere als chlorotisch und anämisch ansehen, schon deshalb nicht, weil sich eine jede solche bei längerem Gebrauche von Eisen kräftigt und erholt und weil wir relativ so häufig im Verlaufe der Schwangerschaft anämische und hydrämische Zustände beobachten, demnach eine Neigung der Schwangeren zur Leukocytose[194]), eine abnorme Blutbeschaffenheit derselben a priori anzunehmen. gar naheliegt.

Nicht so selten beobachtet man eine hochgradige Chlorose, eine ausgesprochene Hydrämie, die sich bei bleichem, schlechtem Aussehen der Schwangeren durch das Auftreten von Oedemen an den unteren Extremitäten, eventuell auch (bei höheren Graden) an den Genitalien und den Bauchdecken charakterisirt. Ausnahmsweise nur, bei sehr schwerer Erkrankung kommt es zu Oedem des ganzen Körpers. (Stieda[195]) oder zu serösen Ergüssen in die Bauch- und Brusthöhle. Begünstigt wird die Entstehung der Oedeme durch den Druck des schwangeren Uterus auf die venösen Beckengefässe. Die Harnsecretion ist nicht alterirt. Der Harn ist licht, klar, eiweissfrei oder enthält er nur Spuren von Albumin, aber ohne Cylinder. Mit Vorliebe stellt sich diese Erkrankung bei älteren Primigraviden ein. Sie hält die

ganze Dauer der Schwangerschaft hindurch an und schwindet nach der Geburt. Die Therapie besteht in der Hebung des Allgemeinbefindens und der Besserung der Blutbeschaffenheit durch Darreichen von Eisen, eine gute Kost u. s. w. Eventuell reicht man leichte Laxantien, aber keine Drastica, lässt die Schwangere Dunstbäder nehmen, sie die horizontale Lage annehmen, die Beine bandagiren u. dergl. m. Bei Oedem der Genitalien lasse man heisse Watte oder warme Kräutersäckchen auflegen u. dergl. m. Nur ausnahmsweise ist das Oedem so bedeutend, dass man es mittels Punctionen zu beheben gezwungen ist. Punctionen der ödematösen Labien folgt übrigens nicht gar so selten Schwangerschaftsunterbrechung.

In sehr seltenen Fällen stellt sich, wie dies GUSSEROW[196]) zuerst beobachtete, eine perniciöse Anämie ein. Der Blutbefund, auf den hin die Diagnose gestellt wird, ergiebt Mikrocyten, Poikilocyten, Megaloblasten, einen mässigen Grad von Leukocytose und einen hohen Grad von Hämoglobin im Vergleiche zur Zahl der rothen Blutkörperchen. Es handelt sich um eine Oligämie, zu der erst später Hydrämie hinzutritt. Die Aetiologie ist unbekannt, doch scheint der Ausbruch des Leidens durch zahlreiche, einander rasch folgende Geburten und Lactationen begünstigt zu werden. Die sichtbaren Zeichen sind eine hochgradige Anämie, begleitet von excessiver Schwäche mit anfänglichem Ausbleiben der Verschlechterung des Ernährungszustandes. Die ersten Krankheitssymptome stellen sich gewöhnlich erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte ein. Das Leiden trotzt allen therapeutischen Bemühungen und führt meist vor normalem Schwangerschaftsende, nach vorausgegangener Frühgeburt zum Tode. Der Sectionsbefund ergiebt nichts anderes als eine hochgradige Anämie und leichte fettige Degeneration der Organe, und zwar namentlich des Herzfleisches. Der Entdecker dieses Leidens und GFROERER[197]) empfehlen die Unterbrechung der Schwangerschaft, bevor es zum höchsten Grade der Erkrankung komme, weil sonst der Geburtsact auch beim geringsten Blutverluste hinreichen könne, den Tod rasch herbeizuführen. Dieser Rathschlag verdient aber ganz gewiss keine Anempfehlung, denn wozu soll man die Schwangerschaft vorzeitig unterbrechen. Wenn die rechtzeitige Geburt wegen des hiebei stattfindenden Blutverlustes gefährlich wird, so muss das Gleiche auch bei der Frühgeburt der Fall sein, da ja diese doch auch mit einem Blutverluste verbunden ist.

Die Leukämie ist gleichfalls eine seltene Complication der Schwangerschaft. Sie wurde als solche zuerst von CAMERON[198]) beobachtet. Sie charakterisirt sich durch eine starke Vermehrung der Leukocyten, Auftreten kernhaltiger, rother Blutkörperchen und einkerniger, grosser hämoglobinfreier Zellen. Auf den Fötus übergeht das Leiden, wie dies SÄNGER[199]) nachwies, nicht. Die Leukämie kann von früher her da sein und die Kranke gravid werden, wie dies im SÄNGER'schen Falle war, oder wird umgekehrt erst die Schwangere leukämisch, wie dies HILBERT[200]) sah. Nach GREENE[201]) handelt es sich zuweilen um entsprechende hereditär belastete Fälle und LAUBENBURG[202]) meint, das Leiden stehe manchmal in ursprünglichem Zusammenhange mit den durch die Schwangerschaft bedingten Störungen, eine Anschauung, der sich auch JAGGARD[203]) zuneigt, indem er glaubt, dass die physiologische Leukocytose der Gravidität ein Moment abgebe, das bei pathologischer Steigerung zu Leukämie führen könne. Die Schwangerschaft bildet für die Leukämie eine ernste Complication und ebenso auch umgekehrt. Die Schwangerschaft verschlimmert das Leiden und andererseits kann letzteres für die Schwangerschaft durch Unterbrechung derselben verhängnissvoll werden, doch muss dies nicht geschehen. Blutungen bei der Geburt führt die Leukämie nicht herbei. Der Exitus tritt zuweilen bald nach der Geburt ein. Zuweilen, wie in den Fällen von GREENE und HILBERT, ist die Leukämie mit Gingivitis und Neigung zu Petechien vergesellschaftet. Eine Indication zur Unterbrechung der Schwanger-

schaft giebt meiner Anschauung das Leiden, nach den Berichten über die bisher publicirten Fälle zu schliessen, nicht ab.

Circulationsstörungen können dadurch bedenkliche Folgen nach sich ziehen, dass varicöse Venen einreissen und es zu einer sehr bedeutenden, eventuell sogar letalen Blutung kommt. Die Therapie besteht in einer sofortigen dauernden Compression des zerrissenen Gefässes. Nach P. Ruge und Martin[204]) bilden sich die Varices der unteren Extremitäten nach subcutanen Ergotininjectionen zurück. Die Varices erzeugen ein heftiges Jucken und ist es das Kratzen, durch welches es zuweilen zur Zerreissung derselben kommt, doch ist auch das spontane Bersten des Gefässes nicht so selten. In Ausnahmsfällen entzündet sich die varicöse Vene und treten Vereiterungen oder Thrombose ein, wie ich dies einmal sah. Rivet[205]) und Tisné[206]) beobachteten, dass die Varices nach Absterben der Frucht verschwinden. Es ist dies darauf zurückzuleiten, dass sich die Circulationsstörungen nach Absterben der Frucht vermindern. Ebenso wie sich Varices an den unteren Extremitäten und den äusseren Genitalien im Verlaufe der Schwangerschaft bilden, geschieht auch das Gleiche am Anus, wo es dadurch zur Bildung von Hämorrhoiden kommt (Bonnaire[207]).

Zuweilen steigert sich die ohnehin durch die Schwangerschaft schon erhöhte Secretion der Vagina zu einer Blennorrhoe, ohne dass eine gonorrhoische Erkrankung mit im Spiele ist. Besteht dagegen von früher her schon eine gonorrhoische Infection, so verschlimmert die intercurrirende Gravidität den Fluor. Da Irrigationen der Vagina, Einführungen des Speculum, Einlegen von Tampons u. dergl. m. die Schwangerschaft leicht unterbrechen, so kann in dem einen wie in dem anderen Falle keine radicale Behandlung eingeleitet werden und muss diese bei gonorrhoischer Infection auf die Zeit bis nach dem Puerperium verschoben werden. Man muss sich mit Waschungen mit leichten adstringirenden Flüssigkeiten, Sitzbäder u. dergl. m. begnügen.

Selten nur ist der Vaginalkatarrh mit einer Mykosis der Vulva und Vagina complicirt. In ausgesprochenen solchen Fällen sind der ganze Vorhof, die kleinen Labien, die Innenseiten der grossen und der Vaginaleingang mit einer dicken, weissen, schwer zu entfernenden plaquesartigen Schichte bedeckt. Diese Pilzwucherungen, stets Folgen grosser Unreinlichkeit, erzeugen ein heftiges Jucken. Am raschesten entfernt man sie durch Waschungen mit antiseptischen Lösungen (2%ige in Carbollösung, Sublimatlösung 1:1000—2000).

Störungen der Verdauungsfunctionen beobachtet man häufig (vergl. den Artikel Erbrechen der Schwangeren).

Stuhlverstopfungen sind theils durch den Druck, den der grosse Uterus auf das Rectum ausübt, theils durch die ruhigere Lebensweise, die die Schwangere führt, bedingt. Leichte Purgantien oder Wassereingiessungen in das Rectum beseitigen diese Störung rasch.

Seltener sind Diarrhoen, die meist bei nervösen, namentlich hereditär Belasteten vorkommen. Antidiarrhoische Mittel nützen da nichts, sondern nur antinervöse (Condio[208]).

Grenser[209]) macht auf eine Form von Tympanitis aufmerksam, die, auf der Basis der Anämie zustandekommend, bei Stypsis, Diarrhoe und bei mangelhafter Darmthätigkeit überhaupt entstehen und, wenn die entsprechende Behandlung ausser Acht gelassen wird, zu vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung führen soll.

Oft ist die Function der Harnblase gestört. Am häufigsten beobachtet man Harndrang. Er wird durch den Druck hervorgerufen, den der vorliegende Fruchttheil, speciell der Kopf der Frucht, auf die Blase ausübt. Ausnahmsweise nur ist er Folge von Zerrung der Blase, wie bei bestehender

Querlage. Bei Verstärkung des Druckes auf die Blase kann complete Harnverhaltung eintreten, die den Katheter erfordert.

Hautaffectionen kommen nach HEBRA[210]) im Verlaufe der Gravidität häufig vor, und zwar Akne (im Gesichte), Ekzem, Urticaria, Seborrhoea capillitii, Pigmentablagerungen im Gesicht, Pruritus (namentlich der Genitalien) und Impetigo herpetiformis. Diese mit Ausnahme des letzterwähnten Leidens ungefährlichen Affectionen stellen sich meist im Beginne der Schwangerschaft ein und weichen in der Regel keiner Behandlung, bis sie im Wochenbette von selbst verschwinden. Ein grosser Theil dieser Hautaffectionen ist gewiss nur als Ausdruck einer Neurose aufzufassen und namentlich scheint dies von dem Herpes gestationis (FOURNIER[211]), FALKINER[212]), ELLIOT[213]) zu gelten. TEMESVARY[214]) beschreibt eine ganz eigenthümliche Hautaffection, die er einmal bei einer Graviden beobachtete, bei der es sich um eine umschriebene fleckige Hautatrophie, Macula atrophica cutis, handelte.

Neurosen begegnet man in der Gravidität häufig.

Die Chorea ist keine so seltene Erkrankung, denn BUIST[215]) stellt aus der Literatur der letzten 6 Decennien 226 Fälle zusammen. Entweder wird die Gravide an Chorea krank oder wird, was häufiger der Fall, die Choreakranke gravid oder bricht das Leiden bei der entsprechend hereditär Belasteten während der Gravidität aus, denn die Gravidität steigert die Empfänglichkeit zur Erkrankung. Zumeist beobachtet man die Erkrankung bei Weibern, die schon in der Kindheit an diesem Leiden litten. Choreakranke Schwangere sind meist jung, 18—20 Jahre alt. Nach dem 24. Lebensjahre tritt das Leiden selten in der Gravidität auf. Daher sieht man häufiger Erst- als Mehrgeschwängerte an Chorea leiden. Nicht selten recidivirt das Leiden in mehreren einander folgenden Schwangerschaften. Selten nur verschwindet das Leiden nicht nach abgelaufener Geburt und wird chronisch. In seltenen Fällen nur (nach BUIST in 17% der Fälle) erreicht das Leiden eine solche Höhe, dass es das Leben der Mutter bedroht oder die Schwangerschaft vorzeitig unterbricht. Das Leben der Frucht wird nicht gefährdet. Gute Dienste leisten Brompräparate, und zwar allein oder in Verbindung mit Arsen (HILL DAVIS[216]). Bei heftiger Erkrankungsform muss man seine Zuflucht zu Narkoticis nehmen, zu dem Morphium (per os oder subcutan), zum Chloralhydrat oder gar zum Chloroform (WEBER[217]), RUSSEL[218]). Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft ist nicht nöthig.

Die Epilepsie[219]) wird eigenthümlicher Weise durch die Schwangerschaft in der Regel in ihrer Intensität abgeschwächt, und zwar in dem Masse, dass meist die ganze Gravidität hindurch kein Anfall eintritt. Nach dem Puerperium dagegen stellt sich das Leiden wieder ein. Höchst selten nur wird die Schwangerschaft durch das Leiden unterbrochen. Eine heilende Wirkung übt die Schwangerschaft nie auf das Leiden aus.

Die Tetanie[220]) stellt eine sehr seltene Complication der Schwangerschaft dar, denn bisher sind kaum 20 einschlägige Fälle bekannt. Die Schwangerschaft bildet ein prädisponirendes Moment zum Ausbruche des Leidens, was daraus zu entnehmen, dass letzteres zuweilen in mehreren einander folgenden Schwangerschaften ausbricht und nach der Geburt rasch verschwindet. Abnormitäten der Schilddrüse scheinen ein wichtiges ätiologisches Moment abzugeben. Das Auftreten der Krämpfe scheint von dem Eintreten der Uteruscontractionen abhängig zu sein, womit die Erscheinung übereinstimmt, dass das Leiden meist in der zweiten Schwangerschaftshälfte zum Ausbruche kommt.

Eine gleichfalls seltene Complication ist der Ptyalismus, namentlich in schwerer Form. Es kann bis 1—1½ Liter Speichel in 24 Stunden secernirt werden. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich im Anfange der Gravidität und ist anfangs unbedeutend. Erst vom 3. Monate an wird die Speichelsecretion

eine stärkere. SCHRAMM[221]) fand, dass diesem Speichel das Ptyalin fehlt. Da einem solchen Speichel die Verdauungskraft abgeht, so magern die Kranken ab, nicht aber wegen des Verlustes an organischen oder anorganischen Bestandtheilen. Die Kranken werden appetit-, schlaflos und stellen sich nervöse Beschwerden ein. Das Leiden kann sich angeblich so bedeutend steigern, dass das Leben gefährdet wird. Atropin, Pilocarpin, sowie Galvanisation des Sympathicus scheint nicht viel zu nützen, ebenso wenig adstringirende Mundwässer. Zuweilen helfen Alkalien, Opium, Brompräparate und das Extract. Viburni prunifol. (LUSK[222]). Nach der Entbindung schwindet das Leiden rasch (RICHARDSON[223]). AUDEBERT[224]) beobachtete einen Fall bei gleichzeitiger Retroflexio uteri gravidi. Nach Reposition des Uterus war auch der Ptyalismus geschwunden. Dieser Ptyalismus dürfte wohl auch nur als Neurose aufzufassen sein.

Neurosen anderer Art sind der Reflexhusten und das Asthma. Ersterer ist selten und letzteres noch viel seltener. Der Reflexhusten stellt sich, bei sonst gesunden Respirationsorganen, im Beginne der Schwangerschaft ein und verschwindet im weiteren Verlaufe derselben. Bromate bringen Besserung (SHOEMAKER[225]). Das Asthma kann entweder von früher her schon da sein (CROOM[226]), oder stellt es sich erst in der Schwangerschaft ein. Es ist, trotzdem auch bei ihm die Respirationsorgane normal sind, doch insofern bedenklicher, als es die Schwangerschaft unterbrechen kann.

Einen Fall von Katalepsie, in dem eine Schwangere erkrankte und erst nach Geburt des reifen Kindes (das aber an der Katalepsie starb) genas, theilt SHOOT[227]) mit.

Die Hysterie wird durch die Schwangerschaft kaum beeinflusst, und wenn doch, so eher in günstiger Weise, jedoch nur vorübergehend.

Bisweilen macht sich der Einfluss der Schwangerschaft auf die Schilddrüse in pathologischer Weise bemerkbar, indem es entweder zur Bildung einer Struma kommt, oder, wenn diese bereits von früher her da war, so nimmt sie während der Schwangerschaft an Grösse zu. Es geschieht dies meist vom 3. bis 4. Graviditätsmonate an. Die Grössenzunahme der normalen oder bereits strumösen Drüse ist in der Regel keine bedeutende, so dass keine schweren Erscheinungen auftreten. In Ausnahmsfällen jedoch soll die Drüse rasch bedeutend wachsen und suffocatorische Erscheinungen hervorrufen, so dass die Tracheotomie nöthig wird (ALBERS[228]) oder die Gravide gar unentbunden stirbt (BIGNAMI[229]). Dies tritt dann ein, wenn sich ein Gefässkropf bildet. Nach abgelaufener Schwangerschaft schwindet der Kropf meist binnen wenigen Monaten. In manchen Fällen recidivirt die Strumabildung in jeder weiter folgenden Schwangerschaft. Ausnahmsweise nur bleibt der Kropf auch nach abgelaufenem Puerperium stationär. Meist handelt es sich um eine folliculäre Hypertrophie der Drüse, seltener um einen Gefäss- oder Cystenkropf. Das Leiden soll die Schwangerschaft häufig unterbrechen. Ich habe in Tirol viel mehr Gravide mit Struma als solche ohne Struma unter den Händen gehabt, aber nie beobachtet, dass diese einen ungünstigen Einfluss auf die Gravidität ausgeübt oder während letzterer so an Umfang zugenommen hätte, dass dadurch die Trägerin derselben in Gefahr gekommen wäre.

In manchen Fällen scheint das Auftreten des Morbus Basedowii von der Schwangerschaft abhängig zu sein, andererseits kann aber wieder die an dieser Krankheit Leidende, wenn die Erkrankung nicht eine allzu bedeutende Höhe erreicht hat, auch gravid werden. Erkrankung und Schwangerschaft wirken aufeinander gegenseitig ungünstig, in Ausnahmsfällen kann aber die Gravidität das Leiden so günstig beeinflussen, dass letzteres schwindet (SOUZA[230]). In der Regel wird das Leiden durch die Schwangerschaft verschlimmert und scheint dasselbe Placentarlösung und dadurch

vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung hervorzurufen (HAEBERLIN[231], BENICKE[232]). Tritt das Leiden erst in der Schwangerschaft auf, so scheint es nach Ablauf der letzteren zu schwinden oder sich doch wesentlich zu bessern (SIGUIER[233]). Wird dagegen die Kranke gravid, so kann sich nicht nur das Leiden bedeutend verschlimmern, sondern sogar nach der Entbindung dauernde Atrophie der Genitalien nach sich ziehen (CHOLMOGOROFF[234]).

Dass Zahnschmerzen als einfache Neurosen, ohne Caries des Zahnes, häufig auftreten, wurde bereits oben erwähnt. Im 5. bis 6. Schwangerschaftsmonate hören diese Neuralgien in der Regel auf.

Eine Erkrankung der Nerven, die durch die Gravidität bedingt wird, die wir aber erst seit wenigen Jahren kennen, ist die Neuritis gravidarum.[235]) Dieses Leiden scheint nicht so selten zu sein, denn seit der kurzen Zeit, seit der es bekannt ist, wurden bereits über 20 einschlägige Fälle publicirt. Es wird angenommen, dass durch die Vorgänge der Gravidität im Körper gewisse Toxine entstehen, die auf die Zellen des Rückenmarkes lädirend einwirken, wodurch degenerative Vorgänge am Nervensysteme hervorgerufen werden. Dies kann der Annahme nach um so leichter geschehen, da sich die Nerven ohnehin, schon durch die Gravidität an sich, in einem gewissen Zustande einer erhöhten Reizbarkeit befinden, wie dies die so häufig eintretende Aenderung der Psyche, das Auftreten von Neuralgien, von Chorea, von Krämpfen u. dergl. m. zeigen. Auf welchem Wege die Toxinwirkung stattfindet, ist bisher unbekannt, vielleicht auf dem Wege des Blutes. Das Leiden ist häufig mit dem sogenannten unstillbaren Erbrechen complicirt und ist letzteres ebenfalls Folge der Toxinwirkung. Die Erkrankung bevorzugt kein bestimmtes Nervengebiet, wenn auch häufig die unteren Extremitäten befallen werden. Selten werden Blase und Rectum ergriffen. Es handelt sich fast immer um die rein motorische Form der Neuritis, d. h. es entwickeln sich an verschiedenen Extremitätennerven langsam Lähmungen mit Atrophie der Muskeln. Dieselben zeigen elektrisch die Erscheinung der Entartungsreaction. Dabei finden sich Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, geringe Störungen der Sensibilität, in Formen von subjectiven Parästhesien oder objectiv nachweisbaren Anästhesien, trophische Störungen an Haut und Nägeln, daher das Bild der degenerativen Neuritis. Schmerzen sollen nicht sehr häufig vorkommen. Ziemlich oft besteht ein Oedem der befallenen Extremitäten. Die Krankheit, zu der Mehrgeschwängerte mehr incliniren, beginnt meist in den ersten Schwangerschaftsmonaten und verschwindet mit der Entbindung oder unmittelbar nach derselben. Es giebt aber auch Fälle, in denen dies nicht geschieht und sich die Graviditätsneuritis unverändert in das Wochenbett fortsetzt. Die Prognose ist ungünstiger, wenn die Neuritis generalisirt besteht. Es kann in solchen Fällen die Heilung ganz ausbleiben oder nur partiell eintreten. Eine niederere Form der Erkrankung stellen die Graviditätsanästhesien dar, bei denen nur ein quälendes Vertaubungsgefühl, und zwar vorwiegend in den Fingern und Händen, seltener in den Zehen da ist. Mitunter nehmen diese Parästhesien den Charakter schiessender Schmerzen an, die mit Vorliebe Nachts auftreten, den Schlaf schwer schädigen und dadurch einen allgemeinen nervösen Zustand hervorrufen. Gleichzeitig besteht auch eine motorische Schwäche der Hände und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Diese Form schwindet mit der Entbindung oder nach derselben vollkommen. Prophylaktisch ist nichts zu thun möglich, denn man beobachtet das Auftreten des Leidens ebenso gut bei Frauen der besseren Stände, wie bei armen. Die Behandlung hat nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie dieses Nervenleidens zu erfolgen und besteht in Bädern und Massage. Der elektrische Strom ist nicht zu verwenden, da er leicht Wehen auslöst. Bei Graviditätsparästhesien der Finger kann dagegen der faradische Strom local ohne Gefahr in Anwendung kommen. Die Bedenken,

die sich gegen die Anwendung des elektrischen Stromes erheben, dürften sich auch gegen die Vornahme subcutaner Ergotininjectionen, die von manchen Seiten empfohlen werden, erheben. Da Fälle bekannt sind, in denen nach Ausstossung der Frucht sofort alle schweren Krankheitserscheinungen schwanden, wird anempfohlen, bei hochgradiger Erkrankung die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen. Da man aber die Bestimmung, ob dies thatsächlich auch geschehen wird, nicht in der Hand hat und eine Reihe von Fällen vorliegt, in denen das Leiden weiter anhielt, so ist dieser Vorschlag zu verwerfen. Ist das Leiden mit incoerciblem Erbrechen complicirt, so bestimmt letzteres, als die gefährlichere Affection, die einzuschlagende Therapie.

Bezüglich des Auftretens von Psychosen im Verlaufe der Schwangerschaft und deren etwaiger Abhängigkeit von letzterer vergleiche die einschlägigen, die Psychopathien behandelnden Artikel. Soviel nur sei hier erwähnt, dass BROUARDEL[236]) es bestreitet, dass die Schwangerschaft an und für sich Psychosen hervorrufen könne. Ueberall da, wo sich im Verlaufe der Gravidität psychische Alienationen geltend machen, ist nach seiner Anschauung bei der betreffenden Kranken eine erbliche Belastung zu constatiren.

Der lebhaftere Stoffwechsel, der in der Brustdrüse während der Schwangerschaft vor sich geht, sowie der grössere Blutreichthum derselben in dieser Zeit erklärt es, warum sich die Drüse während der Schwangerschaft eher und leichter entzündet[237]), als im nicht schwangeren Zustande. Das veranlassende Moment sind zufällige Traumen, durch die Infectionskeimen die Möglichkeit geboten wird, einzudringen. Häufig ist sie die Folge eines vorausgegangenen Ekzems. Die Entzündungsform ist beinahe ausschliesslich die parenchymatöse, doch kommt es nur ausnahmsweise zur Eiterung. Eine während der Schwangerschaft aufgetretene und auf diese beschränkt gebliebene Hypertrophie der Mamma beobachtete PORRO.[238])

Was die mit der Schwangerschaft in Connex stehenden Augenaffectionen anbelangt, so kommt es nach MOOREN[239]) in seltenen Fällen in den letzten Schwangerschaftsmonaten zu einer Hemeralopie mit peripherer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Dieses Leiden verschwindet im Puerperium unter dem Einflusse einer kräftigenden Diät. Die Ursachen desselben sind Hydrämie des Blutes, Eiweissverlust des Organismus und fortgesetzte Ausscheidung von Blutsalzen. Schwere Augenaffectionen hängen eigentlich nur indirect mit der Schwangerschaft zusammen und direct mit den Nierenerkrankungen, die im Verlaufe der Schwangerschaft bekanntlich nicht selten auftreten. Es sind dies die gleichen Augenerkrankungen, wie sie auch sonst bei schweren Nierenaffectionen und der aus letzteren erfliessenden Urämie auftreten, die Retinitis albuminurica, oft complicirt mit Netzhautablösungen u. dergl. m.

Von grosser Bedeutung und zum guten Theile mit der Schwangerschaft in Zusammenhang stehend sind die Nierenerkrankungen.[240])

Oben bereits wurde erwähnt, dass es im Verlaufe der Schwangerschaft zu gewissen Veränderungen in der Niere kommt, indem theils durch Druck, theils reflectorisch auf dem Wege der Nervenbahnen Anämie der Niere eintritt, begleitet von Albuminurie und Epithelausscheidung. Mikroskopisch findet man im Harne Leukocyten, und zwar theils einzeln und theils als Belag auf hyalinen Cylindern, und zwar fast immer in den letzten 4 bis 5 Schwangerschaftswochen. Diese Albuminurie tritt namentlich in der zweiten Schwangerschaftshälfte ein und insbesondere bei Erstgeschwängerten und bei (z. B. infolge von Gegenwart von Zwillingen, Hydramnion u. dergl. m.) stark ausgedehntem Uterus auf. Mit dem Vorschreiten der Schwangerschaft nimmt diese Albuminurie zu und gesellen sich ihr in der Regel mässige

Oedeme der unteren Extremitäten zu. Diesem Zustande der Niere, den man nahezu als einen physiologischen auffassen kann, liegen keine Structurveränderungen des Organes zugrunde. Im Verlaufe des Puerperiums schwinden die Veränderungen und verliert der Harn seine abnormen Bestandtheile. Man bezeichnet diesen Zustand als Schwangerschaftsniere.

Anders aufzufassen ist die sogenannte Schwangerschaftsnephritis. Bei dieser ist der Albumingehalt ein hoher und enthält der Harn Cylinder in grösserer Menge, die wie die anderen Formelemente fettige Degeneration zeigen. Hier liegt eine ausgedehnte fettige Degeneration der Epithelien der Glomeruli und Harncanälchen vor und können sich, wenn das Leiden einen höheren Grad erreicht, die Symptome der Urämie, nämlich Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen, einstellen und eklamptische Convulsionen ausbrechen. Nach der Geburt verschwindet auch dieses Nierenleiden in kurzer Zeit. Diese Erkrankungsform kann sich in mehreren einander folgenden Schwangerschaften wiederholen.

Ob die Schwangerschaftsnephritis in eine dauernde chronische Nephritis übergehen kann, ist bisher eine Streitfrage, die noch nicht entschieden ist. Ebenso ist es noch nicht vollkommen sicher, ob nicht die Schwangerschaftsnephritis aus der Schwangerschaftsniere hervorzugehen vermag.

In manchen Fällen besteht schon von früher her eine chronische interstitielle oder parenchymatöse Nephritis. Wird eine solche Schwangere gravid, so wird dadurch das vielleicht nur leichtere oder nicht erkannte Leiden wesentlich verschlimmert. Die Schrumpfniere unterscheidet sich wohl von der Schwangerschaftsniere durch die reichliche Absonderung des wässerigen Harnes, die Herzhypertrophie und den harten Puls, von der parenchymatösen Nephritis aber ist die Unterscheidung der Schwangerschaftsniere sehr schwierig, so dass man in differentiell-diagnostischer Beziehung meist nur auf die Anamnese und den Verlauf angewiesen ist. Kranke mit Schrumpfniere werden übrigens seltener nur gravid. Die chronische Nephritis führt seltener zur Eklampsie.

Die acute Nephritis, die ebenfalls bei Schwangeren vorkommt, charakterisirt sich durch die sparsame Absonderung eines stark eiweisshaltigen, reichlich mit rothen Blutkörperchen versetzten Harnes. Sie führt häufig zu Eklampsie mit vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung.

Bezüglich der Aetiologie der Schwangerschaftsniere herrscht die so ziemlich übereinstimmende Anschauung, dass es sich bei derselben nur um durch die Schwangerschaft hervorgerufene, nach der Entleerung des Uterus vorübergehende Kreislaufsstörungen mit consecutiven Reizerscheinungen handelt, die aber das Nierengewebe als solches intact lassen. Ueber die Aetiologie der Schwangerschaftsnephritis jedoch sind die Ansichten getheilt, wenn auch übereinstimmend angenommen wird, dass die anatomischen Veränderungen der Niere durch die Schwangerschaft hervorgerufen werden. Nach der Anschauung Einiger handelt es sich hier um eine Steigerung des gesammten intraabdominalen Druckes mit consecutiven tiefgreifenderen Ernährungsstörungen der Niere. Der Druck soll Anämie der Niere hervorrufen, und zwar entweder direct durch einen solchen von Seite des Uterus auf die Vena cava oder indirect durch einen solchen auf das Ganglion cervicale, wodurch letzteres gereizt wird und reflectorisch Contraction der Nierenarterien hervorruft. Die acute Anämie der Nieren soll dann zu fettiger Degeneration der Epithelien führen. Nach Ansicht Anderer soll die Drucksteigerung im Abdomen bedeutungslos sein und die Nierenerkrankung durch toxische Stoffe, hervorgerufen und angehäuft durch die Schwangerschaft, bedingt sein. Kaum haltbar ist die Anschauung, die Erkrankung der Niere auf eine Compression der Ureteren und dadurch hervorgerufene Harnstauung im Nierenbecken zurückzuführen, und die andere, der zufolge Mikroben die

Nierenerkrankung veranlassen. Als unzweifelhaft sicher wird dagegen allgemein angenommen, dass die Schwangerschaft an sich, namentlich in ihrer zweiten Hälfte, schwere Alterationen des gesunden Nierengewebes und Störungen der Nierenfunction hervorzurufen vermag und bei bereits von früher her erkrankten Nieren durch die gesteigerten Anforderungen an das Herz und die Nieren eine Verschlimmerung der schon von früher her bestehenden Nephritis erzeugen kann.

Nach dem Mitgetheilten ist leicht einzusehen, dass die Nierenaffectionen im Verlaufe der Schwangerschaft durchaus nicht als bedeutungslos aufzufassen sind. Abgesehen davon, dass sie an sich den Tod der Erkrankten herbeiführen können, sind sie namentlich deshalb sehr wichtig, weil sie Anlass zum Ausbruch der Eklampsie (vergl. diesen Artikel) geben können, die meist entweder den Tod oder die Unterbrechung der Schwangerschaft nach sich zieht. Die Nephritis vermag aber auch, wie dies WINTER[241]) zuerst hervorhob, eine retroplacentare Blutung zu erzeugen, durch die die Frucht vorzeitig abstirbt und die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen wird. Weiterhin vermag die Nierenerkrankung Veränderungen in der Structur der Placenta (sogenannte Placentarinfarcte, weisse Infarcte, fibröse Knoten, wahrscheinlich auf frühere Blutungen zurückzuführen, wobei die Placenta meist klein, atrophisch und dabei die Decidua verdickt ist) herbeizuführen (FEHLING[242]), wodurch die Frucht leicht vorzeitig ihr Leben verliert.

Bei der Schwangerschaftsniere ist die Prognose, wie bereits erwähnt, im allgemeinen eine günstige. Die Schwangerschaftsnephritis ergiebt keine unbedingt günstige Vorhersage, wenn sie auch oft ohne weitere böse Folgen verläuft, insbesondere wenn sie in acuter Form verläuft. Noch zweifelhafter wird sie, wenn zu einer von früher her bestehenden chronischen oder parenchymatösen Nephritis Schwangerschaft als Complication hinzukommt.

Die so ziemlich allgemein herrschende Ansicht ist die, bei steigender Zunahme der Albuminurie, bei einem Harnbefunde, der das Vorschreiten der Nierenkrankheit anzeigt und bei Zunahme des Hydrops, namentlich wenn Ascites und Hydrothorax auftritt, gleichgiltig welcher Art das Grundleiden der Niere sei, die Schwangerschaft ohne Rücksicht auf deren Dauer künstlich zu unterbrechen, um zu mindest das Leben der Mutter zu erhalten, da erfahrungsgemäss das Nierenleiden und damit die aus ihm sich ergebenden gefahrdrohenden Zustände nach unterbrochener Schwangerschaft rasch schwinden oder sich doch wesentlich bessern. Dieser Ansicht kann der Einwand entgegen gehalten werden, dass die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung mit den sie begleitenden Druckstörungen im grossen Kreislaufe einen noch ungünstigeren Einfluss auf die Nierenkrankheit ausüben muss und dieser Umstand, sowie der unvermeidliche Reiz, der durch die Schwangerschaftsunterbrechung hervorgerufen wird, den Ausbruch der Eklampsie, dem man vorbeugen will, nur noch beschleunigt, die gesammten Krankheitsverhältnisse daher durch die Schwangerschaftsunterbrechung nicht gebessert, sondern im Gegentheile verschlechtert werden. Nach dieser Auffassung erscheint es rationeller, eine vicariirende Ausscheidung der im Blute zurückgehaltenen Excretionsstoffe auf dem Wege des Darmes und der Haut anzuregen. Der therapeutische Weg nach dieser Richtung hin sind demnach leichte Purgantien, warme oder gar heisse Bäder, eventuell mit nachfolgenden Einwicklungen in Decken, alkalische Diuretica, Pflanzensäuren, Benzoesäure u. dergl. m. Bei chronischen Erkrankungsformen kommt, wie bekannt, die Milchdiät zu ihrem Rechte. PORAK und BERNHEIM[243]) empfehlen als gutwirkendes Diureticum die subcutane Injection einer physiologischen Kochsalzlösung, und zwar 500—1000 Grm. auf einmal.

Diabetes.[244]) Bis vor nicht langem meinte man, die Diabetische könne überhaupt nicht concipiren. Das ist aber nicht der Fall, denn der Eintritt

der Conception bei Diabetes ist nicht gar so selten. Es kann sogar ein und dieselbe Kranke mehrmals nacheinander gravid werden, wenn die Erkrankung keine allzu schwere ist und sich die Krankheitserscheinungen nach der Entbindung mildern. Es können aber auch andererseits früher gesunde Gravide diabetisch werden. Zuweilen geschieht es, dass ein solcher Diabetes im Wochenbette verschwindet und sich in einer späteren neuerlichen Schwangerschaft wieder einstellt. Die intermittirende Erkrankungsform kann sich in jeder der folgenden Schwangerschaft oder nur in einer oder mehreren derselben wiederholen. Es spricht dies dafür, dass die Erkrankung manchmal keine primäre ist, sondern durch die Schwangerschaft bedingt wird. Bei dieser intermittirenden Form kann der Diabetes die verschiedenen Male eine verschiedene Intensität zeigen. Das Leiden kann schon im Beginne der Schwangerschaft ausbrechen oder erst später. Meist geschieht dies innerhalb der 5 ersten Monate. Die intermittirende Form schwindet meist im Puerperium, kann aber auch stationär bleiben. Manchmal wird bei der intermittirenden Form die Erkrankung späterhin eine immer schwerere. Im allgemeinen ist die Prognose bei der intermittirenden Form eine günstigere als dort, wo zu Diabetes Gravidität hinzutritt, doch soll bei den Genesenen eine Prädisposition zu Recidive zurückbleiben. Das Hinzutreten der Schwangerschaft zum Diabetes bedeutet immer eine sehr böse Complication. Milde Krankheitsformen werden leicht zu schweren und schwere nehmen meist einen ungemein acuten Verlauf an. Uebt dagegen, was auch vorkommen kann, die Schwangerschaft keinen ungünstigen Einfluss auf das Leiden aus, so kann man hoffen, dass gegen das normale Schwangerschaftsende ein günstiger Umschlag des Leidens eintreten werde. In einem solchen Falle aber kann es andererseits geschehen, dass das Leiden in der nächsten Schwangerschaft wieder erscheint. Es giebt aber auch Ausnahmen, in denen bei milderem Krankheitsverlaufe die Schwangerschaft keine Verschlimmerung herbeiführt und sich der Process über mehrere einander folgende Schwangerschaften hinüberziehen kann. Der ungünstige Einfluss der Schwangerschaft macht sich meist erst vom 5. Monate an bemerkbar. Eine ebenso ungünstige Complication bildet das Hinzutreten des Diabetes zur Schwangerschaft. Der Verlauf der Schwangerschaft, gleichgiltig ob der Diabetes das Grundleiden oder die Complication darstellt, wird durchschnittlich in 33% der Fälle durch vorzeitigen Geburtseintritt unterbrochen, und zwar häufiger durch Frühgeburt als durch Abort. Die Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung ist meist das Absterben der Frucht. Die Frühgeburt tritt meist im 7. bis 8. Monat ein. Relativ häufig kommt Hydramnion vor. Zucker im Fruchtwasser wurde einigemale nachgewiesen. Von manchen Seiten wird in Anbetracht der Umstände, dass die Gravidität bei der Diabetischen eine ungünstige Complication darstellt, dass der zur Gravidität hinzugetretene Diabetes häufig nach der Schwangerschaftsunterbrechung schwindet und dass die Frucht so häufig Gefahr läuft, ihr Leben zu verlieren, anempfohlen, die Frühgeburt, oder eventuell sogar den Abort einzuleiten. Wüsste man sicher, dass man durch ein derartiges Vorgehen das Leiden beheben oder doch wesentlich bessern und das Leben der bereits lebensfähigen Frucht erhalten könne, so hätte dieser Eingriff eine Berechtigung, da diese Prämissen aber fehlen, so ist die Schwangerschaftsunterbrechung nicht angezeigt. Ueberdies bildet die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung an sich eine sehr ungünstige Complication für das Leiden und ist für die Frucht deshalb meist bedeutungslos, weil diese in der Regel zwischen dem 7. bis 8. Monat abstirbt.

Erkrankungen im Gebiete der Genitalorgane können auf die Schwangerschaft störend einwirken, es kann aber auch die Schwangerschaft Anlass zu Erkrankungen der Sexualorgane geben.

Von nicht geringer Bedeutung sind manche Lageveränderungen, die der schwangere Uterus zuweilen erleidet.

Der Vorfall der schwangeren Gebärmutter[245]) ist nur in zwei Fällen denkbar, entweder prolabirt der geschwängerte Uterus oder wird ein prolabirter Uterus geschwängert. Der erstere Fall ist nur innerhalb der ersten Schwangerschaftsmonate möglich und wird durch ein Trauma hervorgerufen. Die Folge hiervon muss stets Abortus sein, sowohl des Traumas wegen, als wegen der durch den Vorfall hervorgerufenen Circulationsstörung. Gar häufig sieht man Schwangere, die von früher her an einem Prolapsus uteri leiden. Ist letzterer ein beweglicher, d. h. nicht fixirter, so schwindet er vom 5.—6. Monate an dadurch, dass der vergrösserte Uterus emporsteigt. Dieses Verschwinden des Prolapses ist aber nur ein temporäres, da der Uterus nach dem Puerperium neuerdings prolabirt. Nur dort, wo der Prolaps ein fixirter ist, oder in vernachlässigten Fällen klemmt sich der prolabirte gravide Uterus, wenn er grösser wird, ein, wodurch es zur Schwangerschaftsunterbrechung kommt. Damit übereinstimmend verzeichnet die Literatur auch keinen Fall, in dem der prolabirte Uterus eine ausgetragene Frucht enthalten hätte. Manche mitgetheilte Fälle von Prolapsus uteri gravidi sind nichts anderes gewesen als Schwangerschaften bei Hypertrophie der Cervix oder des supravaginalen Theiles derselben, vielleicht noch complicirt mit Descensus uteri (Fälle, von denen weiter unten noch gesprochen werden soll). Die Therapie besteht, wenn der Prolaps acut entstanden ist, in der sofortigen Reposition und im Einhaltenlassen absoluter Bettruhe, um auf die Weise vielleicht der Schwangerschaftsunterbrechung vorzubeugen. Bei Prolaps von früher her kann man versuchen, den Vorfall mittels eines MEYER'schen Gummiringes zurückzuhalten.

Die Anteversion und Anteflexion des schwangeren Uterus.

Die Anteversion des graviden Uterus ist in den späteren Schwangerschaftsmonaten namentlich bei Mehrgeschwängerten keine seltene Erscheinung. Begünstigt wird ihre Entstehung durch schlaffe Bauchdecken und eine Diastase der Recti, sowie durch Enge des Beckeneinganges, wodurch das Eintreten des einen Endes der longitudinalen Fruchtachse in das Becken erschwert oder behindert wird. Bei erheblicherem Hängebauche ist das Tragenlassen einer passenden Bauchbinde angezeigt.

Die Anteflexion ist im Beginne der Schwangerschaft die Norm, da auch der nicht gravide Uterus anteflectirt ist. Späterhin vom 2.—3. Monat an steigt der Fundus mehr in die Höhe und wandelt sich die Anteflexion in eine Anteversion um. In exquisit seltenen Fällen (AHLFELD[246]) kann sich der Fundus hinter der Symphyse einklemmen und wird dadurch am Emporsteigen gehindert. Dadurch wird Harndrang hervorgerufen und manchmal angeblich auch Incontinenz und Schmerzen. Es soll sogar auch zu Einklemmungserscheinungen und consecutivem Aborte kommen können. Ein begünstigendes Moment zur Entstehung einer solchen Einklemmung soll ein im geraden Durchmesser weiteres Becken sein.

Die Retroversio-flexio uteri gravidi[247]) ist die bedeutungsvollste aller hier besprochenen Lageveränderungen. Die Retroflexio und die Retroversio sind Lageveränderungen, die bei Frauen, die geboren haben, durchaus nicht selten zu finden sind. Diese Lageveränderungen und namentlich die Retroversio behindern die Conception nicht nur nicht, sondern erleichtern sie sogar. In der Regel stellt sich, der herrschenden Annahme nach, der derart verlagerte Uterus, wenn er gravid geworden, allmählich im 2.—3. Schwangerschaftsmonate, ohne dass die Trägerin desselben etwas davon merkt, auf. CHROBAK[248]) meint, dass diese spontane Rectification nur ausnahmsweise bei der Retroversio eintrete, dagegen sehr häufig bei der Retroflexio, und

zwar infolge Contraction der übergedehnten vorderen Uteruswand und der Ligamenta sacro-uterina. Nach der allgemein vertretenen Anschauung kommt es, wenn diese spontane Aufstellung des Uterus unterbleibt und er so gross geworden ist, dass er das kleine Becken vollständig ausfüllt, zu Incarcerationserscheinungen desselben. Der Zeitpunkt, in dem dies eintritt, schwankt, abhängend von der individuellen Grösse des Uterus und des Eies, sowie von den Raumverhältnissen des Beckens, zwischen dem Beginne des 3. und dem Ende des 4. Schwangerschaftsmonates. Diese Anschauung über die Aetiologie der Retroversio-flexio uteri gravidi ist aber zum grössten Theile eine unrichtige. In der Ueberzahl der Fälle erfolgt die Retroversion des graviden Uterus (und zwar häufiger plötzlich als allmählich) durch eine direct einwirkende Gewalt von oben und vorn auf den Uterusgrund, durch Heben schwerer Lasten, einen Sprung auf die Füsse, einen Fall auf den Steiss, durch eine stürmische oder anhaltend wirkende Bauchpresse u. dergl. m. Dadurch wird der gravide Uterus plötzlich oder allmählich retrovertirt. Da der gravide Uterus nur bis höchstens zum 4. Schwangerschaftsmonate Raum im kleinen Becken findet, so ist es physikalisch unmöglich, dass er nach dieser Zeit retrovertirt werde. Begünstigt wird der Eintritt der Retroversion durch ein weites, wenig geneigtes Becken mit breitem Kreuzbein und tiefem, weitem DOUGLAS'schen Raum. In selteneren Fällen wird die Retroversion dadurch veranlasst, dass der gravide Uterus von früher her durch alte Adhäsionen nach hinten fixirt ist oder durch in seiner Funduswand sitzende schwere Tumoren (Fibrome) mit seinem Fundus so stark nach abwärts gezerrt wird, dass er sich, gravid geworden, nicht zu erheben vermag. Wird der Fundus durch die oben erwähnten Momente nach abwärts gedrängt und ist hierbei der Cervicaltheil schlaff, so kommt es zu keiner Retroversion, sondern zu einer Retroflexion. Die krankhaften Erscheinungen sind bei ihr nicht so bedeutend wie bei der Retroversion.

Dass diese Anschauung über die Aetiologie der Retroversio-flexio uteri gravidi die richtigere ist, als die früher mitgetheilte, ist daraus zu entnehmen, dass die Einklemmungserscheinungen weit häufiger plötzlich einsetzen, als allmählich auftreten.

Die ersten Symptome sind sofort nach dem Trauma sich einstellende heftige Schmerzen im Kreuze, das Gefühl der Völle im Becken und ein unwillkürlicher Drang zum Abwärtsdrängen. Gleichzeitig stellt sich ein heftiger anhaltender Druck auf den Blasenhals und das Rectum ein. Die Folge davon ist Dysurie, Ischurie, Enuresis, schmerzhafte, behinderte oder ganz unmögliche Defäcation, heftige wehenartige Schmerzen und Druck in der Kreuzbeingegend. Da der Harn durch Compression der Urethra und des Blasenhalses nicht entleert werden kann, so wird die Blase binnen kurzem enorm ausgedehnt, so dass ihre Kuppe bis zum Nabel oder gar noch über diesen hinaufsteigt. Des weiteren kann sich der Harn auch in den Ureteren sowie in den Nierenbecken anstauen. Die Impermeabilität des Rectum durch Druck von Seite des Fundus erzeugt Stuhlverstopfung und in vernachlässigten Fällen sogar Erscheinungen des Ileus.

In vereinzelten Fällen geschieht es, dass sich der retroflectirte Uterus durch eintretende Contractionen von selbst wieder aufstellt, womit alle quälenden Beschwerden wie mit einem Schlage schwinden. Nicht viel ungünstiger ist es für die Kranke, wenn durch die schwere Schädigung, die der Uterus erleidet, Abort eintritt, wobei aber allerdings die nach oben und vorn gekehrte Stellung der Portio bei Retroversion und noch mehr die Knickung des Cervicalcanales bei Retroflexio den Austritt des Eies bedeutend erschwert.

Geschieht aber weder das eine noch das andere, so wird die Retroversio-flexio durch die gesteigerte reflectorische Action der Bauchmuskeln und

des Zwerchfells gesteigert und der Uterus immer mehr und mehr nach hinten und unten gedrängt. Hierbei kann es geschehen, dass der Uterus das Rectum vorstülpt und theilweise durch dasselbe hervortritt oder gar, die hintere Vaginalwand vordrängend, in der Vulva erscheint oder selbst die hintere Vaginalwand zerreisst. Dabei schwillt der eingeklemmte Uterus an und entzündet er sich, sowie sein peritonealer Ueberzug. Gleichzeitig tritt Fieber und Meteorismus ein. Stellt sich die Ischurie allmählich ein, so hypertrophirt die Blasenmusculatur. Durch die Unmöglichkeit den Harn zu entleeren, zersetzt sich letzterer, fault und erzeugt eine Cystitis mit consecutiver Nekrose der Mucosa [249]), es kommt zu einer Pericystitis, Peritonitis u. s. w., wodurch der Tod der Kranken herbeigeführt wird. Seltener geschieht es, dass die Blase einreisst und Perforation in das Peritoneum, den Darm oder in die Bauchdecken folgt. In vernachlässigten Fällen kann auch eine umschriebene Nekrose der Blasenwand eintreten, die selbst durch eine gelungene Reposition nicht mehr aufgehalten wird. Tritt der Tod nicht durch die Affection der Blase ein, so stirbt die Kranke an Ileus, Peritonitis u. dergl. m.

Die Diagnose ist verhältnissmässig leicht zu stellen. Man findet bei der äusseren Untersuchung die enorm ausgedehnte, oft bis über den Nabel reichende, gespannte Blase, dagegen nicht den schwangeren Uterus oberhalb der Symphyse. Untersucht man per rectum, so findet man dieses durch einen grossen runden, elastischen Tumor, den man mit dem Finger nicht umgehen kann, mehr oder weniger comprimirt. Bei der Untersuchung per vaginam findet man letztere durch das in sie sich hineindrängende Corpus uteri, das sich hart, dunkel fluctuirend präsentirt, verkürzt. Die Vaginalportion steht sehr hoch und ist kaum zu erreichen, bei der Retroversio steht sie direct nach vorn und oben gerichtet, bei der Retroflexio dagegen steht sie wohl auch hoch oben, doch ist hierbei der Muttermund nach vorn gerichtet.

Die Therapie besteht in der möglichst raschen Entleerung der Blase und der nachfolgenden Reposition. Meist gelingt das erstere ohne besondere Schwierigkeit mit dem elastischen Katheter. Zuweilen aber muss man hierzu einen männlichen metallenen nehmen, der aber eine gewisse Vorsicht erfordert, namentlich wenn bereits Nekrose der Mucosa eingetreten ist. In letzterem Falle kann sich die nekrotische Mucosa in das Fenster des Katheters einzwängen und dadurch den Harnabfluss vereiteln. Bei gehöriger Vorsicht und Geduld gelingt die Entleerung der Blase stets und wird es nicht nöthig, die Blasenpunction vorzunehmen. Nach Entleerung der Blase kann sich eine Flächenblutung aus der Mucosa ex vacuo einstellen. In seltenen Fällen stellt sich der Uterus nach Entleerung der Blase von selbst auf. Gewöhnlich aber muss man die Reposition desselben vornehmen. Die Reposition, bei der die Kranke die Seiten- oder Knieellenbogenlage einnimmt, wird vom Rectum aus vorgenommen. Mittels eines oder zweier hoch hinaufgeführter Finger wird der Uterus vorsichtig gehoben und gleichzeitig nach vorn gedrängt. Gelingt die Reposition, so schnappt der Uterus plötzlich in seine normale Lage um. Die Einleitung der Narkose ist überflüssig. Das gleichzeitige Herabziehen der mit der Hakenzange gefassten Vaginalportion ist nicht nur überflüssig, sondern deshalb zu vermeiden, weil dieselbe durch das Anziehen schwer verletzt werden kann. Vollständig gelungen ist die Reposition, wenn der Uterus wieder seine normale Stellung einnimmt, d. h. die Vaginalportion nach hinten und unten, den Fundus nach vorn gerichtet.

Nach gelungener Reposition lässt man die Schwangere einige Tage ruhig zu Bett liegen und hat man dafür zu sorgen, dass die Blase bei jedem Harndrang sofort entleert werde und die Schwangere die Bauchpresse nicht in Action setze. Deshalb ist auch für eine leichte Darmentleerung zu sorgen.

In frischen Fällen gelingt die Reposition leicht. Bei gehöriger Vorsicht treten keine Recidiven ein und wird die Schwangerschaft nicht unterbrochen.

Bei längerer Dauer der Retroversio-flexio stellen sich die obenerwähnten gefährlichen Folgezustände ein und wird die Reposition ungemein erschwert oder ganz unmöglich.

Es wird der Rath gegeben, den Uterus, wenn die Reposition nicht gelingt, zu entleeren, d. h. den Abortus einzuleiten, sei es mittels Einführung der Sonde, oder wenn dies nicht gelingt, mittels der Punction des Uterus von der Vagina aus. Dadurch wird das Fruchtwasser zum Abflusse gebracht, der Uterus verkleinert sich und gelingt darauf die Reposition sofort oder später, bis das Uteruscontentum abgegangen ist. Da aber die Punction des Uterus, sowie die Einleitung des Abortus mittels der Sonde so viel wie ein sehr gefährliches Einschreiten bedeutet, so dürfte es wohl vorzuziehen sein, die Laparotomie vorzunehmen und den Uterus dann nach eröffneter Bauchhöhle von oben her zu reponiren, ein Vorschlag, der bereits vor länger als 10 Jahren von SCHWALBE[250]) gemacht, aber erst in jüngster Zeit von CAMERON[251]) und MANN[252]) mit glücklichem Erfolge in einigen Fällen ausgeführt wurde.

Sind aber bereits consecutive entzündliche Processe da, so dass die ausgedehnte Blase mit den Bauchdecken verklebt ist, so dürfte von einer Behebung der irreponiblen Retroversio-flexio auf dem Wege der Laparotomie auch keine Rede mehr sein.

In einem Falle, in dem gleichzeitig ein hochgradig verengtes osteomalacisches Becken da war und die Reposition nicht gelang, nahm OLSHAUSEN[253]) die Exstirpation des Uterus von der Vagina aus mit Glück vor.

Mitunter kommen Fälle vor, in denen trotz gelungener Reposition wiederholt Recidive der Verlagerung des Uterus eintritt, trotz aller entsprechenden Vorsicht. In solchen Fällen empfiehlt es sich, um die Frau vor weiteren Gefahren zu schützen, den Uterus auszuräumen.

Nicht selten verbleibt in frischen Fällen nach gelungener Reposition infolge des Druckes, den der Blasenhals erlitten, eine paretische Incontinenz der Blase zurück. Diese wird am raschesten mittels Dampfbädern behoben.

Gelingt die Reposition in Fällen, in denen die Verlagerung bereits länger bestanden und consecutiv schon Nekrose der Mucosa der Blase eingetreten war, so folgt derselben unter schwerem Leiden die Ausstossung der nekrotischen Gewebsstücke.

So verhältnissmässig leicht auch die Stellung der Diagnose ist, verzeichnet die Literatur doch eine Reihe von Fällen, in denen der Uterus für einen Tumor der Genitalien (Ovarialtumor oder Uterusfibrom) oder gar für eine Extrauterinalschwangerschaft gehalten und laparotomirt wurde, ohne früher Repositionsversuche anzustellen (CROOM[254]), BAILLY[256]), BOLDT[257]).

Wird der Uterus durch Adhäsionen von früheren entzündlichen Processen her mit seinem Fundus nach hinten fixirt und dabei gravid, so tritt meist zwischen dem 2.—4. Monate Schwangerschaftsunterbrechung ein, wenn die Adhäsionen so fest sind, dass sie nicht nachgeben. Sind letztere aber bandförmige, längere oder nachgiebigere, so kommt es späterhin zur Incarceration des retrofixirten Uterus oder kann sich derselbe doch in etwas aufrichten, wobei aber ein Theil seiner hinteren Wand auch fernerhin und bis in die letzten Schwangerschaftsmonate hinein im Becken zurückbleibt und als weicher, dem hinteren Scheidengewölbe aufliegender Tumor zu fühlen ist. Das Gleiche kann geschehen, wenn der Uterus nach hinten zu an einen fixirten Ovarialtumor fixirt ist (CROOM). Dieses Verhalten des Uterus wird partielle Retroflexio uteri gravidi genannt.[255]) Die Cervix steht

hierbei dicht hinter oder oberhalb der Symphyse und das hintere Uterinsegment liegt zwischen Cervix und Promontorium stark in das kleine Becken hineingepresst. Der grössere Theil des Uterus und damit auch der Frucht liegt hierbei oberhalb des Promontoriums. Die Diagnose ist, wenn man mit der halben oder ganzen Hand untersucht, nicht schwer zu stellen. Der Schwangerschaftsverlauf wird durch die partielle Retroflexion des Uterus in manchen Fällen nicht gestört, in anderen dagegen tritt doch Abortus oder späterhin Frühgeburt ein.

Schwangerschaftsstörungen schwerer Art beobachtet man nach vorausgegangenen operativen Fixationen des Uterus.

Bei Vornahme der sogenannten Alexanderoperation wird der Uterus bekanntlich nicht direct an die Bauchwandungen fixirt, sondern die Rückwärtsverlagerung des Uterus nur durch eine Verkürzung der Ligamenta rotunda dauernd behoben. Da die Ligamenta rotunda blos um ein relativ kurzes Stück verkürzt werden, der übergrosse Rest derselben überdies an der Schwangerschaftshypertrophie mit theilnimmt und weiterhin ohne Zweifel wieder eine gewisse Ueberdehnung erfährt, der Uterus überdies hier nicht direct fixirt ist, sondern stets eine gewisse, nicht zu unbedeutende freie Beweglichkeit behält, so wäre anzunehmen, dass hier der Schwangerschaftsentfaltung des Uterus und der dadurch bedingten vorübergehenden verschiedenen Lageveränderungen desselben nur verhältnissmässig geringe Hindernisse entgegengestellt werden, die sich in ihren Folgen im Verlaufe der Schwangerschaft nicht oder kaum manifestiren dürften. Allerdings aber ist andererseits zu beachten, dass eine zu bedeutende Verkürzung der Ligamenta rotunda die Schwangerschaftsentfaltung des Uterus thatsächlich mehr behindern und dadurch Schwangerschaftsbeschwerden nach sich zu ziehen vermag.

Der theoretischen Annahme nach müsste man demnach erwarten, dass der Alexanderoperation entweder gar keine oder nur unbedeutende Schwangerschaftsbeschwerden oder Störungen folgen, eine Anschauung, die auch von Strassmann[259]), Grusdeff[260]), Noele[261]) und Rühle[262]) getheilt wird.

In praxi verhält sich dies aber doch anders. Rivière[263]) und Grusdeff[264]) erwähnten Fälle, in denen die Schwangeren über Schmerzen in den Operationswunden klagten und Dorland theilt 3 eben solche Fälle mit, in denen aber ausserdem noch Uebelkeiten und Erbrechen da waren. Von 112 nach der Alexanderoperation gravid gewordenen (19 Fälle von Werth[265]), 23 von Warde[266]), 8 von Alexander[267]), 12 von Johnson[268]), 10 von Stocker[269]), 17 von Lamort[270]) und 23 von Grusdeff[271]) gebaren 11 oder 9,82% vor dem normalen Schwangerschaftsende, und zwar machten 6 einen Abort und 5 eine Frühgeburt durch. Eine spontane vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung, die nahezu bei jeder zehnten der Operirten eintritt, bezeugt deutlich genug, dass durch die Operation sehr häufig die Schwangerschaftsentfaltung des Uterus in so hohem Grade behindert wird, dass der Uterus sein Contentum vorzeitig auszutreiben gezwungen ist.

Bezüglich der sich eventuell einstellenden Schwangerschaftsstörungen nach vorausgegangener Verkürzung der Ligamenta rotunda, aber vorgenommen nach einer anderen Methode als der Alexander'schen, lässt sich bisher nichts sagen, da die Zahl der einschlägigen Fälle eine zu geringe ist.

Viel bedeutender noch sind die Schwangerschaftsbeschwerden und Schwangerschaftsstörungen, wenn der Uterusfundus direct an die Bauchwandungen oder die Vagina angenäht wurde, da durch diesen Eingriff die normalen topographisch-anatomischen Verhältnisse dauernd verschoben werden.

Alle die Lage- und Ortsveränderungen, die der normale Uterus im Verlaufe der Schwangerschaft durchmacht (das anfängliche Herabsinken des ganzen Uterus, die Steigerung seiner Anteflexion, das spätere Emporsteigen

des Uterus mit Uebersinken des Fundus nach vorn u. s. w.), ist der mit dem Fundus fixirte Uterus durchzumachen verhindert. Der Uterus kann sich nicht erheben und muss in der Stellung, in der er sich befindet, weiter verharren. Statt mit seinem Fundus nach aufwärts zu wachsen, muss er mit diesem direct nach vorn, eventuell nach vorn und abwärts wachsen. Da der Abschnitt der vorderen Uteruswand, der zwischen der Fixationsstelle und der vorderen Muttermundslippe liegt, zum Mitaufbau der grossen Uterushöhle nur unvollkommen verwendet werden kann, so müssen diese Aufgabe der freigebliebene Rest der Vorderwand, der Fundus, die ganze Hinterwand und die Seitenwände oberhalb der Fixationsstelle übernehmen. Dadurch fällt eine übergrosse Aufgabe auf die Hinterwand. Sie wird in einem grösseren Masse als in der Norm ausgedehnt, d. h. überdehnt. Sie bildet scheinbar den Fundus, der aber thatsächlich viel tiefer unten, nach vorn zu, liegt. Durch die Ueberdehnung der hinteren Uteruswand wird die hintere Muttermundslippe und mit ihr die Vaginalportion nach oben und gleichzeitig nach hinten gezogen, so dass die Portio bis in die Höhe des Promontoriums oder gar noch darüber hinaus emporsteigt, der Muttermund dabei direct gegen die vordere Kreuzbeinwand gerichtet. Dadurch wird der Abschnitt der vorderen Uteruswand, der unterhalb der Fixationsstelle liegt, brückenartig über den Eingang des kleinen Beckens gespannt. Die hintere Muttermundslippe verstreicht durch die Ueberdehnung der hinteren Uteruswand, die vordere dagegen, die unbetheiligt bleibt, bildet einen derben unnachgiebigen Wulst. Durch die übermässige Mitverwendung der Seitenwände zum Aufbaue der Uterushöhle wird letztere schliesslich vielleicht doch geräumig, aber breiter als höher. Damit übereinstimmend findet sich in vielen Fällen der Uterus niedrig, den Nabel nur um Weniges überragend, dagegen auffallend breit. Da sich die Lage der Frucht zum guten Theile nach der Form der Uterushöhle richtet, so wird hier wegen deren querer Form die Querlage der Frucht viel häufiger zu finden sein müssen, als unter normalen Verhältnissen. Ein solcher Aufbau der Uterushöhle, bei dem ein grosser Theil der Vorderwand kaum oder nicht mitverwendet wird, und dafür die übrigen Wandabschnitte compensatorisch mit eintreten müssen, bringt es mit sich, dass die geschaffene Höhle eben nur knapp für die Frucht ausreicht. Damit übereinstimmend, wird allgemein erwähnt, dass die Uteruswände der Frucht allseitig innig anliegen, d. h. sie innig fixiren, so dass sie ihre active Beweglichkeit verliert und namentlich der Theil der Hinterwand, der jetzt den Fundus bildet, auffallend gespannt und verdünnt ist. Unter besonders ungünstigen Verhältnissen kann es aber auch zum Aufbau einer nicht hinreichend weiten Uterushöhle kommen, deren weitere Folge eine spontane Schwangerschaftsunterbrechung wird.

Der Grad der Behinderung des Aufbaues der Uterushöhle, der Grad der Behinderung des Wachsthums des Uterus und der Grad der aus diesen beiden Factoren sich ergebenden Schwangerschaftsbeschwerden und Schwangerschaftsstörungen hängt von verschiedenen Momenten ab, und zwar von der Partie des Uterus, die fixirt wurde, von der Stelle, an die der Uterus fixirt wurde (ob diese höher oben oder tiefer unten liegt), von der Ausdehnung der Fixationsstelle des Uterus, von der Nachgiebigkeit oder Unnachgiebigkeit der Gegend, an die der Uterus fixirt wurde und schliesslich von der Festigkeit der Fixation selbst (d. h. ob diese eine seroso-seröse, seroso-fibröse oder fibro-fibröse ist). Die Beschwerden, Störungen und Gefahren werden desto bedeutender sein, je höher oben die Partie des Uterus ist, die fixirt wurde, je tiefer unten diese hohe Partie des Uterus fixirt wurde, in je weiterem Umfange die vordere Uteruswand fixirt wurde, je unnachgiebiger die Stelle ist, an der Fixation vorgenommen wurde (z. B. namentlich die Vagina bei vorgenommener Vaginafixation) und schliesslich je inniger die Fixation, d. h. wenn sie eine fibro-fibröse ist.

Im allgemeinen werden die Folgen der vorgenommenen Uterusfixation bei nachträglich eintretender Schwangerschaft viel schwerere sein, wenn eine Vaginofixation vorausging, als wenn der Uterus nur an die Bauchdecken fixirt wurde, weil hier der Uterus, und zwar nahezu in der Regel, der Fundus mit der Vaginalwand an die unnachgiebige tiefst unten liegende Vagina sehr innig (meist fibro-fibrös) fixirt wurde.

Die Anzahl der nach vorausgegangener Ventrofixation eingetretenen Schwangerschaften ist bereits eine so hohe (mehrere Hunderte von Fällen betragende), dass man schon ein klares Bild vor sich hat, welche Störungen sich in der Schwangerschaft einstellen.

Nicht selten stellen sich Schmerzen im Unterleib ein, ohne Zweifel Folgen der Zerrung der Fixationsstelle und Bauchnarbe bei der behinderten Grössenzunahme und Drehung des Uterus. Solche Fälle erwähnen GALLET[272], DORLAND[273], BORALEVI[274], NORRIS[275] und NEWMAN[276]. Nach DEMELIUS[277] treten diese Schmerzen sogar in 20% der Fälle auf. Gleichfalls nicht selten kommt es in der Schwangerschaft zu heftigem Erbrechen. 4 einschlägige Fälle erwähnen NEWMAN-DORLAND[278] und 2 erwähnt LÖHLEIN.[279] NOBLE[280] berichtet über einen Fall, in dem das Erbrechen ein so andauerndes und heftiges war, dass die Frühgeburt eingeleitet werden musste. NEWMAN[281] erwähnt einen Fall, in dem die Tendenz zum Eintritte des Abortes nur mit Mühe mittels Morphium bekämpft werden konnte. Häufig kommt es zu Harnbeschwerden, wohl ohne Zweifel infolge der Verlagerung der Blase. Nach DEMELIUS[282] stellen sie sich in 16% der Fälle ein. Ebenso nicht selten scheinen Reizungserscheinungen seitens der Blase zu sein (DORLAND[283]). Am glücklichsten kam eine Schwangere LÖHLEIN's[284] durch, bei der, als der Uterus an Grösse zunahm, die fixirenden Adhäsionen nachgaben, so dass die Geburt späterhin ohne alle Schwierigkeiten vor sich ging. DORLAND giebt den ganz richtigen Rath, man solle, falls die Beschwerden bedeutend werden, die Laparotomie vornehmen und die Fixation des Uterus lösen.

Gar häufig wird der Uterus in seiner Schwangerschaftsentfaltung, d. h. in seinem Wachsthum und in seiner Bestrebung, seine Stellung zu verändern, so hochgradig behindert, dass vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung eintritt. STRASSMANN[285] meint zwar, dass eine in richtiger Weise vorgenommene Ventrofixatio uteri den Eintritt eines Abortus nicht begünstige und OLSHAUSEN[286] drückt sich dahin aus, dass Abort nur nach der CZERNY-LEOPOLD'schen Operationsmethode zu befürchten sei, doch lauten die Angaben Anderer entschieden ungünstig, denn nach DORLAND[287] ist die Schwangerschaftsunterbrechung in nahezu 14% anzunehmen und entfallen nach ihm nahezu 6% auf den Abort und mehr als 8% auf die Frühgeburt. Nach GORDON[288] tritt spontane Schwangerschaftsunterbrechung in nahezu 15% der Fälle ein und entfallen davon 10,8% auf den Abort, ein Procentsatz, der mit dem NOBEL's[289] übereinstimmt. Nach DEMELIUS[290] beträgt der Procentsatz der Schwangerschaftsunterbrechung sogar 17%.

Die bösen Folgen der Ventrofixation manifestiren sich aber nicht nur in der häufigen spontanen Schwangerschaftsunterbrechung, sondern auch nach dieser Richtung hin, dass, wenn im Verlaufe einer solchen ein manualer Eingriff nöthig wird, dessen Vornahme ungemein erschwert wird. GOTTSCHALK[291] musste bei einer Operirten, bei der Abort im 2. Monate eintrat, den Uterus ausräumen, weil er sein Contentum nicht spontan austreiben konnte. Die nach hinten gerichtete Portio war aus dem kleinen Becken emporgetreten, so dass sie mit dem Finger kaum zu erreichen war und der Uterus nur unter grossen Mühen ausgeräumt werden konnte.

Auch nach vorausgegangener Vaginofixatio uteri trat die *Schwangerschaft schon* so häufig ein (ich finde in der Literatur 118 ein-

schlägige Fälle), dass man ganz genau entnehmen kann, welche Störungen, Beschwerden und Gefahren einer solchen Schwangeren drohen.

Auffallend oft treten Beschwerden und Schmerzen von Seite der Blase ein, herrührend von der bedeutenden Verlagerung, die sich das Organ gefallen lassen muss. In 2 Fällen DÜHRSSEN's[292]) rührten die enormen Blasenbeschwerden von Seidenfäden her, die schliesslich in Stein incrustirt abgingen. In einem dieser Fälle ging während der Schwangerschaft ein wallnussgrosser Stein ab und im zweiten ein incrustirter Faden nach überstandener spontaner Frühgeburt. In einem anderen der von ihm mitgetheilten Fälle klagte die Kranke über furchtbare Kreuz- und Leibschmerzen und in einem wieder über enorme Schmerzen beim Gehen. Andere Schwangere beklagen sich über sehr intensive Schmerzen in der Operationsnarbe. Von DÜHRSSEN's 38 Schwangeren befanden sich 9 infolge der heftigen Beschwerden und Schmerzen in hohem Grade unwohl. Von HOHL's[293]) 3 Graviden klagten 2 gleichfalls über schwere Beschwerden und Schmerzen. Nicht anders verhielt es sich mit den Graviden RUBESCHKA's[294]) und RÜHL's.[295]) In MACKENRODT's[296]) Fall stellte sich unstillbares Erbrechen ein und begann die Gravide zu bluten. Der Zustand wurde ein so bedrohlicher, dass sich MACKENRODT entschloss, die den Uterus fixirenden Fäden zu entfernen, worauf alle Beschwerden schwanden und die Kranke weiterhin rechtzeitig und normal gebar. Eine Kranke DÜHRSSEN's war so klug, sich den Abort einleiten zu lassen, wodurch sie ohne Zweifel den späteren gefährlichen Geburtsstörungen entging.

Da der Uterus hier durch die unnachgiebige, dabei ausgebreitete Fixation an der tief unten gelagerten Scheide fixirt ist, so wird er in seiner Entfaltung, sowie in seinem Emporsteigen vollständig behindert. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn er häufig nicht imstande ist, für die Frucht eine hinreichend weite Höhle zu schaffen und infolge dessen sie vorzeitig austreibt. Ich zählte unter 117 Geburtsfällen (aus der Literatur) 29 oder 24,57% vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechungen, die mit Ausnahme von 2 bis 3 Fällen nur Aborte betreffen. STRASSMANN berechnet die Schwangerschaftsunterbrechungen (die ebenfalls nahezu ausschliesslich nur Aborte betreffen) sogar auf 25—27%.

Ueber Schwangerschaftsbeschwerden nach vorausgegangener Vesicofixatio uteri ist bisher nichts Näheres bekannt. HOHL[297]) erwähnt wohl einen Fall, doch traten in diesem keine Beschwerden oder Störungen ein.

Hernien des Uterus. Will man die Diastase der geraden Bauchmuskeln zu den Hernien zählen, so ist die Verlagerung des Uterus in einem Bruchsacke nicht selten, denn hierbei entsteht ein starker Hängebauch und ist dann der Uterus, abgesehen von der äusseren Decke, nur von der verdünnten Fascie bedeckt. Aehnliche Verhältnisse können sich bilden, wenn eine grosse Bauchnarbe nach vorausgegangener Laparotomie da ist und diese durch das Gewicht des schwangeren Uterus nachgebend sich ausweitet und verdünnt (OLSHAUSEN[298]), SPERLING[299]), ABEL[300]). Sehr selten kommt ein so grosser Nabelbruch vor, dass sich der schwangere Uterus in ihn hineindrängt (MURRAY[301]), LÉOTAUD[302]). Die Fälle, in denen der schwangere Uterus den Inhalt einer Leisten- oder Schenkelhernie bildet, sind höchst selten. Wird der Uterus nicht bei Zeiten reponirt, so tritt stets bald Schwangerschaftsunterbrechung ein.

In höchst seltenen Fällen kommt es im Verlaufe der Schwangerschaft zu einer abnorm bedeutenden Torsion des Uterus. Bedingt wird das Zustandekommen derselben durch Zug von Seite eines mit dem Uterus in inniger Verbindung stehenden Unterleibstumors (Ovarialcyste) oder durch alte Fixationen des Uterus von früher her und fällt sie wahrscheinlich in

die erste Zeit der Schwangerschaft. Da durch die bedeutende Torsion des Uterus auch die Blase in Mitleidenschaft gezogen wird, so stellen sich Störungen der Blasenfunction ein, wie Harndrang und Ischurie (Löhlein[303]). Die Torsion kann so bedeutend sein, dass sie eine Extrauterinalschwangerschaft vortäuscht (Wenning[304]).

Ein Fall nur ist bekannt, in dem ein seit lange her invertirter Uterus durch die Conception zur Reinversion kam (Dibarder[305]).

Die Endometritis decidualis.

Die Endometritis kann schon von früher her da sein, aus der Zeit, in der das Weib noch nicht gravid war, oder erkrankt das Endometrium erst in der Schwangerschaft.

Intensive Erkrankungen des Endometriums, namentlich solche, die mit einem intensiven eiterigen Fluor complicirt sind, erschweren die Conception sehr bedeutend oder machen sie ganz unmöglich, sowohl deshalb, weil die Spermatozoen ihre Lebensfähigkeit durch das pathologische Secret leicht verlieren, als auch weil die erkrankte Mucosa die Nidation des Eies unmöglich machen kann.

Andererseits aber kann doch dort Conception erfolgen, wo die krankhaften Veränderungen der Mucosa nur unbedeutend sind und nahezu keine Erscheinungen hervorrufen. Wohl aber ist festzuhalten, dass solche geringe endometritische Krankheitsformen durch die Schwangerschaft sehr erheblich gesteigert werden. Diese Verschlimmerungen können die verschiedensten Folgen für Mutter und Frucht nach sich ziehen, wie wiederholte Aborte, einen abnormen Sitz des Eies, Verdickungen der Decidua mit consecutiver erschwerter oder unvollständiger Ausstossung derselben post partum, zu feste Anheftung der Placenta, Zugrundegehen der Fruchtanlage, mangelhafte Entwicklung der Frucht etc.

Seltener nur handelt es sich um acute Endometritiden, sondern meist um chronische, und zwar um die glanduläre Form (von der aber Veit[306]) annimmt, dass sie die Nidation des Eies nur bei geringem Erkrankungsgrade gestatte) oder um die interstitielle. Der Befund, den Emmanuel[307]) in zwei Fällen interstitieller Endometritis antraf (Bacillen und Gonokokken), macht es gewiss, dass es sich in gewissen Erkrankungsfällen um alte, von früher bestehende infectiöse (darunter auch gonorrhoische) Endometritiden handelt. Ob Syphilis allein Schleimhautaffectionen des Uterus hervorruft, ist wohl noch nicht anatomisch erwiesen, aber sehr wahrscheinlich.

Es kann die Endometritis aber auch erst in der Gravidität auftreten. In solchen Fällen handelt es sich um eine gonorrhoische Infection (Maslowsky[308]) oder um eine luetische solche bei der Conception zustande gekommen oder um eine ganz charakteristische Form (hämorrhagische), die bei fieberhaften Infectionskrankheiten, der Cholera und bei gewissen acuten Intoxicationen (der Phosphorvergiftung) auftritt (Slawjansky[309]).

Endometritiden, die schon vor der Conception da waren, scheinen häufiger zu abnormen Bildungen der Niederlassungsstelle des Eies zu führen. Die Haftfläche des Eies ist nämlich im Verhältniss zur Ausbreitung der Decidua reflexa auffallend klein, so dass das Ovum gestielt erscheint, wodurch es leicht zur Abtrennung des Eies, d. h. zum Aborte kommt.

Die anatomischen Veränderungen der Decidua sind verschieden, je nachdem es sich ursprünglich um eine glanduläre oder interstitielle Endometritis handelte.

Bei der interstitiellen kommen auf der Decidua vera diffuse Verdickungen vor und daneben kleine, polypöse Hervorragungen oder opake gelbe Flecken auf der Oberfläche. Hierbei kann die Reflexa die gleichen

Veränderungen darbieten oder nur verdickt sein. Es handelt sich hier um eine diffuse, strichweise oder keilförmige, kleinzellige Infiltration. Hierher zählen auch die seit Jahrzehnten bereits längst bekannten, schon von VIRCHOW [310]) beschriebenen chronischen Endometritiden, die in der Schwangerschaft exacerbiren, die Endometritis decidua polyposa und tuberosa, die man häufig an abortiv ausgestossenen Deciduen findet, namentlich auf der Decidua vera, seltener auf der reflexa. Bei der tuberösen Form sieht man knotige, meist breit aufsitzende Wucherungen, die immer einen porösen, fast cavernösen Bau zeigen, während bei der polypösen Form die Excrescenzen der inneren Fläche der Decidua in Form gestielter Polypen anhängen. Die Erkrankung führt durch Apoplexien der Eihäute zu Abort oder zu Zerstörung des Eies und Umwandlung desselben in eine sogenannte Blut- oder Fleischmole, oder, wenn die Erkrankung nur eine umschriebene ist, zu Ernährungs- und Entwicklungsstörungen der lebend bleibenden Frucht. Weitere Folgen sind Blutungen und Fibrinablagerungen in die Placenta, eventuell die Bildung einer Placenta marginata, Trübungen der die geborene Placenta überziehenden Deciduaschichte, die sogenannten weissen Infarcte der Placenta u. dergl. m. Die anatomische Grundlage der Erkrankung betrifft vornehmlich das interstitielle Gewebe. Die grossen Deciduazellen sind in Vermehrung begriffen. Zwischen ihnen finden sich, entsprechend den Lymphbahnen, kleinzellige Infiltrationen.

Viel seltener als die interstitiellen Entzündungen der Decidua sind die glandulären Formen, bei denen es zu einer starken Hyperplasie der Drüsen kommt. Bei der ursprünglichen glandulären Hyperplasie tritt diffuse Verdickung der Schleimhaut mit starker Vermehrung der Drüsen der Decidua vera ein und bleibt die Verklebung zwischen Vera und Reflexa aus.

Eine besondere Abart der glandulären Form ist die sogenannte Hydrorrhoea gravidarum, die einer chronischen Entzündung nahesteht. Die stark vermehrten Drüsen der Decidua secerniren eine grosse Menge dünnflüssigen Secretes, durch das die Verklebung zwischen Vera und Reflexa verhindert wird (HEGAR [311]), CHAZAN [312]). Das Secret sammelt sich zwischen Reflexa und Vera an oder in seltenen Fällen zwischen Decidua und Chorion und wird von Zeit zu Zeit (im letzteren Falle, wenn es die Reflexa durchbohrt hat) nach aussen entleert. Dieser Ausfluss beginnt im 3.—4. Monate, doch habe ich auch Fälle beobachtet, in denen er sich erst viel später einstellte. Die Flüssigkeit geht entweder sickernd, tropfenweise ab, oder ergiesst sich von Zeit zu Zeit eine bedeutendere Flüssigkeitsmenge, bis ein Liter auf einmal oder gar noch mehr. In letzterem Falle verspürt die Schwangere als Vorboten des Flüssigkeitsabganges ein Gefühl der Schwere und des Drängens im Unterleibe, sowie leichte Kreuzschmerzen. Nach dem Flüssigkeitsabgange fühlt sich die Schwangere erleichtert und erscheint der Unterleib etwas zusammengefallen. Die Flüssigkeit ist farblos, zuweilen trübe, manchmal etwas blutig. Sie enthält, im Gegensatze zu den Fruchtwässern, kein Lanugo und keine Vernix caseosa. An sich ist die Hydrorrhoe für die Mutter bedeutungslos, insoferne aber nicht, als nicht selten vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung eintritt. Die Schwangerschaft kann aber auch bei bedeutendem und lange andauerndem Flüssigkeitsabgange ununterbrochen bleiben und kann hierbei die Frucht gut entwickelt, reif, lebend und gesund geboren werden. Die Therapie muss sich darauf beschränken, alle schädigenden Momente fernzuhalten. Eine medicamentöse Behandlung bleibt erfolglos.

Eine andere Abart der glandulären Form der Endometritis decidualis ist die cystische Degeneration der Decidua vera, bei der aber das Ei frühzeitig zugrunde geht (HEGAR [313]), BREUSS [314]).

Syphilis kann auch Anlass zu Erkrankung der Decidua geben. Es kommt hierbei (VIRCHOW [315]), FRÄNKEL [316]), wenn die Mutter krank ist, zu

bindegewebigen Hyperplasien der Serotina, zu harten gummösen Knoten, die sich keilförmig in das Gewebe der Placentarkotyledonen hinein erstrecken. Diese Gummata bestehen aus einem derben, grosszelligen Bindegewebe, in dem hier und da reichlich jüngere Zellen angehäuft sind. Die äussere Rindenschicht ist weisslich, fibrös, der Kern gelblich, weicher. Stammt aber die Syphilis vom Vater her, die sich nur am Ei bemerkbar macht, so kommt es zur Anschwellung des fötalen Theiles der Placenta.

In manchen Fällen läuft die Deciduaentzündung in eine Atrophie der Decidua aus. Hierbei stirbt die Frucht ab (HEGAR [317]).

Sehr selten sieht man eine eiterige Entzündung der Decidua (DONAT [318]). Die Frucht kann hierbei lebend und reif geboren werden, wie ich dies vor nicht langem sah.

Bei der acuten hämorrhagischen Entzündung geht das durch die Blutung zertrümmerte Ei stets zugrunde, worauf bald Abort folgt.

LÖHLEIN [319]) beschreibt eine subacute Form der Endometritis, die das Bild des sogenannten Rheumatismus uteri gravidi darbieten soll, leichtes Fieber, heftige Schmerzhaftigkeit des Uterus, Störung des Allgemeinbefindens und vorzeitiger Geburtseintritt. In dem von ihm beobachteten Falle adhärirte die Placenta so fest, dass sie gelöst werden musste, und zeigte sie auf ihrer uterinen Fläche frische, sowie ältere Extravasate.

Chronisch verlaufende Endometritiden führen nicht selten zu einer auffallend diffusen Hypertrophie der Decidua, theils der vera, theils der reflexa, die dann am geborenen Ei als ungemein dicke, schwartige Schicht des Chorion gefunden wird (HEGAR [320]), KALTENBACH [321]), KASCHEWAROWA [322]) oder nach Geburt der Frucht Retention der Decidua, sowie deren weitere Folgen nach sich zieht.

Aus den bereits erwähnten Folgen, die die Entzündung der Decidua nach sich ziehen kann, das Zugrundegehen des Eies, die Umwandlung desselben in eine Mole, die Behinderung der Entwicklung der Frucht, das Absterben derselben, die Schmerzen, der Blut- und Wasserabgang, die vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung u. s. w. ist zu entnehmen, dass dieselbe durchaus nicht zu den bedeutungslosen Leiden zählt. Dass betreffs der pathologischen Anatomie der Entzündung der Decidua noch so manche Lücken verspürbar sind, sei nur nebenbei erwähnt.

In der Schwangerschaft kann das Leiden nur ausnahmsweise diagnosticirt werden, und zwar mit Sicherheit, wenn eine Hydrorrhoea gravidarum da ist, und mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit, wenn man die Schwangere schon von früher her als an einer Endometritis leidend kennt oder weiss, dass sie mit Lues oder Gonorrhoe behaftet in die Gravidität trat oder diese in letzterer acquirirte.

Dem entsprechend verhält es sich mit der einzuschlagenden Therapie. Nur wenn es sich um erwiesene Lues handelt, oder wenn man vermuthen kann, dass die Affection mit dieser in Zusammenhang steht, kann man, wenn man bei Zeiten, möglichst frühe, eine antiluetische Behandlung einleitet, hoffen, das Leiden zu mildern oder gar zu beheben. Eine wirklich erfolgreiche Therapie ist nur dann zu erwarten, wenn nach an dem Ei oder der Placenta gestellter sicherer Diagnose späterhin, nach abgelaufenem Wochenbette, die entsprechende locale Behandlung des Uterus oder die entsprechende Allgemeinbehandlung eingeleitet wurde. Erst dann kann man annehmen, dass die nächste Schwangerschaft ohne weitere Störungen, d. h. normal verlaufen werde.

Der Endometritis cervicalis und den Erosionen des Muttermundes legt BENNET [323]) ein grosses Gewicht bei. Sie sollen Blutungen, eine Reihe von Beschwerden und selbst Abortus herbeiführen. Ich habe *diese Affectionen nie* beobachtet, d. h. ich habe nie Symptome an Schwan-

geren beobachtet, die auf diese Affectionen hingewiesen und eine Speculumuntersuchung nothwendig gemacht hätten.

Ob die Entzündung des Myometriums, die Metritis, in der Schwangerschaft als selbständige Erkrankung vorkommt, halte ich für sehr fraglich (HENNIG [324]). Bei Gegenwart der sogenannten Metritis chronica kommt es wohl nicht selten zur Conception, in der Regel aber folgt bald darauf Abort, da die Uterusmucosa in der ersten Zeit der Erkrankung miterkrankt, einer Nidation des Eies nicht günstig ist, in den späteren Stadien dagegen so atrophisch ist, dass sich das Ovum überhaupt nicht mehr implantiren kann.

Hypertrophie des Collum bei Gegenwart von Schwangerschaft, ohne aber letztere in irgend einer Weise beeinflusst zu haben, beobachtete ich nur einmal. Einen ähnlichen Fall, der aber angeblich Blutungen in der Schwangerschaft hervorrief, theilt MISRACHI [325]) mit.

Die Peri- und Parametritis sieht man in der Gravidität nur selten. Diese Krankheitsformen kommen nur dann vor, wenn sie durch eclatante Ursachen bedingt sind. Zu letzteren zählen in erster Linie Infectionen, und namentlich solche nach eingeleitetem criminellen Aborte. Es ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass in den Fällen von Schwangerschaft nach vorangegangener Ventro- oder Vaginofixation die sich einstellenden heftigen Schmerzen zum guten Theil auf Perimetritiden zurückzuführen sind.

Peritonitis. Bis vor wenigen Jahren war, einzelne zerstreute Beobachtungen einschlägiger Fälle abgerechnet, über das Vorkommen der Peritonitis in der Schwangerschaft nichts bekannt. Nachdem aber in letzter Zeit dieser Complication eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet wurde, erwies es sich, dass sie durchaus nicht so selten sei.

Die Peritonitis, und zwar sowohl die acut in der Schwangerschaft einsetzende, als die verschiedenen Folgen einer längst abgelaufenen solchen vermögen durchaus nicht so selten eine sehr böse Complication abzugeben.

Eine acute Peritonitis kann sich nach Traumen einstellen (ROMITI [326]), GOW [327]). Relativ häufig geht sie von einer Perityphlitis (sogenannten Appendicitis) oder von der Berstung eines perityphlitischen Eiterherdes aus (KORN [328]), KRAFT [329]), MICHIE [330]), MUNDE [331]), HLAVACEK [332]), JANDRIN [333]), PINARD [334]), HÖRDER [335]), KRUKENBERG [336]), MARX [337]). Sie kann ihren Ausgang aber auch von einem anderen Eiterherd nehmen, wie von einer eiterigen Adnexerkrankung (MICHIE) oder einer eiterigen Parametritis (HLAVACEK). Die Peritonitis kann in sehr seltenen Fällen ihren Ausgang auch von einem Fremdkörper nehmen (LIHOTZKY [338]). Vorausgegangene Peritonitiden, die längst abgelaufen, können in einer nachfolgenden Schwangerschaft dadurch verhängnissvoll werden, dass durch die consecutiven Pseudomembranen Darmschlingen abgeschnürt, geknickt u. s. w. werden, wodurch es zu einer Undurchgängigkeit des Darmrohres und letal verlaufendem Ileus kommt (SANI [339]), HELLER [340]), HOHL [341]), PUTEGNAT [342]), SPENCER WELLS [343]), GOTTSCHED [344]), TARNOWSKI [345]). Selten geschieht es, dass Ileus ohne vorangegangene Peritonitis eintritt, und zwar durch blosse Achsendrehung des Darmes (GOTTSCHED), BRAUN [346]), BARTHEL [347]), HÖRDER). In einem Falle (HOLOWKO [348]) trat der Tod durch Verblutung ein, und zwar infolge Risses einer gefässhaltigen Adhäsion zwischen Colon ascendens und Uterus.

Viel seltener als acute Peritonitiden sind chronische. Verlaufen sie mit Bildung von Ascites, so bleiben sie, soweit es die Schwangerschaft anbelangt, bedeutungslos. Verhängnissvoll dagegen können Peritonitiden werden, wenn sie adhäsive sind (GRAILY HEWITT [349]), LEOPOLD [350]).

Was speciell die Peritonitiden infolge von Entzündung des wurmförmigen Anhanges anbelangt, so zeigt es sich, wie dies die Beobachtungen aus den letzten Jahren ergeben, dass sie durchaus nicht so selten vorkommen. Begünstigt wird ihre Entstehung durch die durch die Schwangerschaft her-

vorgerufene Hyperämie der Unterleibsorgane und durch die Constipation, deren Eintritt die Gravidität gleichfalls begünstigt. Die Diagnose ist schwer und wurde nur in spärlichen Fällen richtig gestellt. Findet man bei der inneren Untersuchung den Fornix rechterseits leer, so spricht dies noch immer nicht für das Fehlen einer rechtsseitigen Entzündung der Adnexen, da diese in der Schwangerschaft sehr hoch stehen, und ebensowenig aus dem gleichen Grunde gegen eine Entzündung des Processus. Stosst man aber rechterseits auf eine Entzündung oder ein Exsudat, so kann man noch immer nicht eine gleichzeitige Entzündung des Appendix ausschliessen. Nur in sehr seltenen Fällen ist man in der Lage, die richtige Diagnose zu stellen. Findet man rechterseits einen entzündlichen Tumor, der ein operatives Eingreifen erheischt, so ist es schliesslich von minderer Bedeutung, ob die Adnexe der rechten Seite oder der Processus vermiformis oder gar beide gleichzeitig erkrankt sind.

Von den Neubildungen des Uterus, die die Schwangerschaft compliciren, sind die wichtigsten die Myome und das Carcinom.

Myome kommen relativ häufig vor.

Was den behindernden Einfluss der Myome auf die Conception [351]) anbelangt, so lässt sich im allgemeinen sagen, dass subseröse Tumoren bedeutungslos sind und submucöse die Sterilität am häufigsten bedingen, d. h. die Implantation des Ovum am öftesten unmöglich machen, doch spielt (und zwar namentlich betreffs der intramuralen Myome) nach dieser Richtung hin der Abschnitt des Uterus, in dem der Tumor sitzt, die Grösse, sowie die Multiplicität des letzteren eine bedeutungsvolle Rolle.

Leicht einzusehen ist es, dass die Schwangerschaft, die eine so lange andauernde Hyperämie und erhöhte Vitalität aller Beckenorgane mit sich bringt, auch einen ausgesprochenen Einfluss auf diese in der Uteruswand sitzenden Neoplasmen ausüben muss.

Durch die Grössenzunahme und das Emporsteigen des Uterus steigen auch die Myome in die Höhe, doch giebt es einzelne Ausnahmen, so dort, wo ein subseröses Myom durch Adhäsionen im Becken fixirt ist, wenn sich die Adhäsionen nicht lockern und ausdehnen oder zerreissen. Dieses Emporsteigen erfolgt in der Regel zwischen dem 4.—6. Monate, manchmal aber noch später.

Fibröse Polypen steigen zuweilen in der Schwangerschaft aus der Cervix in die Vagina herab.

Sehr wichtig sind die Veränderungen, die die Myome in Bezug auf ihre Grösse, Gestalt und Consistenz erfahren.

In der Regel nehmen sie bedeutend an Grösse zu, doch ist dieses Wachsthum nur auf die Zeit der Schwangerschaft beschränkt, nach deren Ablauf der Tumor wieder zu seiner früheren Grösse zurückkehrt. Der Sitz des Neoplasmas ist in Bezug auf das Mass der Grössenzunahme bedeutungslos. Nach Gusserow [352]) kann aber dieses Wachsthum in Ausnahmsfällen auch ausbleiben.

Die Vergrösserung des Myoms beruht nach Cornil [353]) auf der gleichen Hyperplasie der Muskelzelle, wie sie die Wandung des gesunden Uterus zeigt, doch kann bei dieser Hyperplasie die Hypertrophie der Muskelzelle auch fehlen oder nur eine niedere sein, wie ich dies constatirte. Besteht der Tumor überwiegend aus Muskelsubstanz, so ist seine Grössenzunahme durchschnittlich eine bedeutendere als dort, wo er ein rein oder überwiegend fibröser ist, doch wird im letzteren Falle dieses Minus oft durch das eintretende Oedem mehr als ersetzt. Die bedeutendste Grössenzunahme erfahren gefässreiche submucöse Myome.

Wenn auch das Wachsthum des Myomes während der Schwangerschaft *durch Massenzunahme des* Gewebes (analog der gesunden Uteruswand) er-

folgt, so findet ausserdem noch die Grössenzunahme oft durch Oedem statt, wodurch der Tumor teigig-weicher wird. In manchen Fällen kommt es in der Schwangerschaft zu umschriebener Cystenbildung im Tumor, die auf Hämorrhagien in demselben zurückzuführen ist (VIRCHOW[354]), KALTENBACH[355]) oder zu rein nekrotischen Processen in demselben (MACKENRODT[356]), SCHOROM[357]) oder gar zu Vereiterungen und Verjauchungen (R. v. BRAUN[358]).

Dort, wo das Myom während der Schwangerschaft einen Druck erleidet, wird es abgeplattet. Es geschieht dies daher bei intramuralen, submucösen und breit aufsitzenden subserösen Tumoren. Dort dagegen, wo der Druck fehlt, wie bei dem dünn gestielten subserösen Fibrom, bleibt die Abplattung aus.

In Bezug darauf, ob und inwieweit das Fibrom den Eintritt der extrauterinalen Schwangerschaft begünstigt, vergl. den Artikel »Extrauterinalschwangerschaft«.

Nicht selten hat das Myom, und zwar das intramurale und namentlich das submucöse das Zustandekommen einer Placenta praevia (NAUSS[359]), CHADWICK[360]) oder eines tiefen Sitzes der Placenta zur Folge.

Blutungen treten bei myomatösem schwangerem Uterus seltener auf als bei nicht schwangerem solchem, und zwar deshalb, weil bei Gegenwart submucöser Tumoren nicht leicht Conception erfolgt. Heftige Blutungen unterbrechen begreiflicherweise die Schwangerschaft rasch.

Manchmal stellen sich peritonitische Erscheinungen ein. Diese sind ausnahmsweise durch Stieltorsion des Tumors bedingt (CAPIE[361]), FROMMEL[362]), KLEINHANS[363]), häufiger aber durch Erweichungs- und Zersetzungsvorgänge (FROMMEL). Nicht selten beobachtet man peritoneale Reizungserscheinungen, deren Aetiologie man aber nicht bestimmen kann. Schmerzen und Beschwerden werden häufig durch den Druck, den das Neugebilde bei seinem raschen Wachsthum ausübt, hervorgerufen.

Dass das Myom Anlass zur Entstehung einer Retroversio uteri gravidi geben kann, wurde bereits erwähnt.

Ausnahmsfälle abgerechnet, ist die Stellung der Diagnose nicht schwierig, zuweilen aber zählt sie zu den grössten Schwierigkeiten.

Sind bei vorgeschrittener Schwangerschaft einige Myome an der Vorderwand oder am Fundus des Uterus zu tasten, so ist die Diagnose gleichfalls leicht. Ebenso bei Gegenwart von Polypen.

Schwierig wird die Diagnose, wenn die Myome gross sind und die Schwangerschaft noch wenig weit vorgeschritten ist. Das Myom wird in dem Falle wohl nicht übersehen, dagegen aber leicht die Schwangerschaft, gleichgiltig, wo der Sitz des Myoms ist, mag es interstitiell oder subserös sein, in der Cervix oder im Ligamentum latum gelagert sein. Am bedeutendsten sind die Schwierigkeiten der Diagnose, wenn das Myom ein interstitielles ist und den Uterus so gleichmässig vergrössert, wie dies die Schwangerschaft thut.

Als wichtiges diagnostisches Zeichen wird angegeben, dass an der Stelle der Uteruswand, die das Myom enthält, die teigige, für die Schwangerschaft charakteristische Weichheit erst später und dann nicht so deutlich auftrete wie an der gesunden Partie der Uteruswand. In dem erwähnten Falle, wenn das Myom ein interstitielles ist und den Uterus gleichmässig vergrössert, wie einen normalen schwangeren, soll nach OLSHAUSEN[364]) der Umstand differentiell-diagnostisch besonders wichtig sein, dass die teigige Erweichung der kranken Uteruswand weniger zeitig und weniger deutlich auftrete. Nimmt das Myom die ganze vordere Wand und den Fundus ein, so soll nach ihm an den am besten palpablen Abschnitten des Uterus die teigige Beschaffenheit überhaupt nicht eintreten. Im allgemeinen ist diese Ansicht wohl richtig, doch finden sich zahlreiche Ausnahmen, so bei weichen, ödematösen, sehr

gefässreichen oder cystischen Tumoren, die sich ebenso teigig anfühlen können wie die Wandung eines normalen schwangeren Uterus. In solchen Fällen kann die Stellung der Diagnose, namentlich in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, ungemein schwierig oder gar unmöglich werden, insbesondere dann, wenn der Sitz des Neugebildes ein solcher ist, dass er das Fühlen der Fruchttheile und das Hören der Fötalpulse unmöglich macht. Am allerungünstigsten gestalten sich betreffs Stellung der Diagnose die Verhältnisse, wenn die Vorderwand und der Fundus von grossen breiten Tumoren durchsetzt sind, so dass die Höhle mit der Hinterwand gleichsam nur einen nach hinten gelegenen Anhang der Tumoren bilden. Wo möglich noch schwieriger wird die Stellung der Diagnose, wenn auch in der Cervix noch Tumoren sitzen, weil dadurch die sonst doch noch sich einstellende Auflockerung und Succulenz der Vaginalportion ausbleibt und man auch mittels der inneren Untersuchung keine Aufklärung erhält. Hier kann, selbst bei weiter vorgeschrittener Schwangerschaft, die Stellung der Diagnose ganz unmöglich werden. Einen diagnostischen Wink kann hier das in letzter Zeit eingetretene rasche Wachsthum des Tumors geben, doch sind die Angaben der Kranken nach dieser Richtung hin oft nicht verlässlich. Zuweilen können die Angaben betreffs des Verhaltens der Menstruation einen diagnostischen Anhaltspunkt liefern, andererseits aber können die Kranken, irregeführt durch die früheren unregelmässigen Blutungen, selbst wenn sie wollten, keine verwerthbaren Angaben liefern.

Manchmal kann die Diagnose dadurch ermöglicht werden, dass sich infolge der eingehenden und länger währenden äusseren und inneren Untersuchung die gesunden Abschnitte des Uterus deutlich contrahiren und härter werden, während die degenerirten Partien der Uteruswand ihre Consistenz behalten. Kann man neben den harten Abschnitten des Uterus teigig weiche Partien abtasten, dann ist allerdings die Stellung der Diagnose wesentlich erleichtert. Zuweilen führt die Untersuchung per rectum zum Ziele und gelingt es auf diesem Wege, den ballotirenden Kopf zu fühlen (Kleinhans). Häufig erschweren die activ oder durch den Tumor passiv gespannten straffen Bauchdecken die Untersuchung, so dass man sich gezwungen sieht, in der Narkose untersuchen zu müssen.

Olshausen legt in diagnostischer Beziehung einen grossen Werth auf die Succulenz der Vaginalportion, die blaurothe Verfärbung der Vulva und das Verhalten der Menstruation. Wenn auch jedes dieser einzelnen Symptome täuschen kann, so haben doch alle drei zusammen nach ihm einen bedeutenden diagnostischen Werth. So werthvoll auch dieser diagnostische Wink ist, so ist er doch leider nur in den seltensten Fällen zu verwerthen. Die blaurothe Verfärbung der Vulva fehlt oft, trotz bestehender Schwangerschaft, und namentlich in den ersten Schwangerschaftsmonaten, in denen die Diagnose oft am schwersten zu stellen ist. Die Succulenz der Vaginalportion fehlt, wie bereits erwähnt, wenn auch die Cervix grosse Tumoren birgt. Bezüglich des Verhaltens der Menstruation sind die Kranken, wie auch schon oben hervorgehoben, durch die früheren unregelmässig aufgetretenen Blutungen häufig so irre geführt, dass sie keine verlässlichen Angaben zu geben vermögen, ganz abgesehen von unehelich Graviden, die nach dieser Richtung hin den Arzt oft absichtlich täuschen.

Die am häufigsten sich ereignenden Irrungen sind die, dass namentlich in den ersten Schwangerschaftsmonaten die Schwangerschaft nicht erkannt wird, oder dass bei plötzlich eintretendem raschen Wachsthum des Neoplasmas und früheren nur spärlicheren irregulären Blutungen, namentlich wenn sich Colostrum in den Brüsten mit stärkerer Pigmentation der Brüste und des Unterleibes einstellt, eine Schwangerschaft, die gar nicht da ist, diagnosticirt wird. Nicht so selten wieder geschieht es, dass sowohl der

Tumor, als auch die Schwangerschaft erkannt wird, ersterer aber für einen ovarialen gehalten wird, und zwar namentlich dann, wenn das Myom cystisch oder stark ödematös durchweicht ist. Weiterhin sind Fälle bekannt, in denen die Schwangerschaft als solche erkannt, aber für eine extrauterinale gehalten wurde und der oder die Myomknoten für den Uterus angesehen wurden.

Das Auftreten von Colostrum in den Brüsten, die Verfärbung der Warzenhöfe und der weissen Bauchlinie kommt bei Myomen, namentlich bei rasch wachsenden, so häufig vor, dass diese Erscheinungen keinen diagnostischen Werth besitzen.

In Fällen, in denen sich keine oder keine sichere Diagnose stellen lässt, ist es immer angezeigt, die Kranke in wiederholten längeren Zwischenräumen öfters zu untersuchen, da sich im Verlaufe der Zeit die topographischen Verhältnisse oft so ändern, dass späterhin die Diagnose leichter gestellt werden kann. Leider aber geschieht es oft, namentlich in der Praxis, dass man eine solche Kranke überhaupt nur einmal zu Gesicht bekommt.

Nicht leicht giebt es einen Krankheitsprocess, bei dem das therapeutische Einschreiten ein so verschiedenes, mannigfaches und dem jedesmaligen Falle anzupassendes ist wie bei den Myomen des schwangeren Uterus.

Die Gegenwart nur kleiner Myome welchen Sitzes immer, die keine Raumbeschränkung hervorrufen und auch weiterhin keine erwarten lassen, erheischt kein Eingreifen, sondern nur ein exspectatives Verhalten. Das Gleiche gilt von dünn gestielten subserösen Fundusmyomen, die ebenfalls nicht den Raum beschränken und nicht leicht Blutungen hervorrufen.

Bei grossen oder multiplen Myomen, die fürchten lassen, am normalen Schwangerschaftsende den Beckencanal zu verlegen und die Geburt unmöglich zu machen, empfahl man bis vor kurzem noch, die Schwangerschaft zu unterbrechen und je nach den Räumlichkeitsverhältnissen den Abortus oder die Frühgeburt einzuleiten. Heute ist man in Anbetracht der Gefahren, die dieses therapeutische Eingreifen hier begleiten, davon abgekommen (Pozzi [365]). Die Gefahren liegen (abgesehen von denen, die die erschwerte Schwangerschaftsunterbrechung an sich begleiten können) in den eventuell eintretenden Blutungen, in der Verzögerung der Ausstossung der Frucht und namentlich deren Nachgeburtstheile.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist weiterhin auch deshalb verlassen worden, weil es sich zeigte, dass sich die Myome nicht so selten reponiren lassen und man in Erfahrung brachte, dass die Tumoren späterhin sehr häufig weicher und compressibel werden, wodurch die Geburt selbst in scheinbar verzweifelten Fällen doch noch ermöglicht wird.

In der Schwangerschaft entschliesst man sich zu einem operativen Eingreifen nur dann, wenn bedrohliche Erscheinungen auftreten, von denen man annehmen kann, dass sie durch Entfernung des Tumors behoben werden. Hierher zählen das rasche Wachsthum des Tumors, eine eintretende Stichtorsion oder ein nekrotischer Zerfall desselben, complicirende Nephritis, Compression der Ureteren, drohende Symptome von Seite der Lungen und des Herzens u. dergl. m.

Die operativen Eingriffe, die hier in Betracht kommen, sind: die Abtragung, respective Enucleation der Myome von der Vagina oder von der Bauchhöhle aus, ohne Eröffnung der Uterushöhle, die Amputatio uteri gravidi supravaginalis, oder der sogenannte classische Kaiserschnitt mit nachfolgender supravaginaler Amputation (sogenannte Porrooperation) oder die Exstirpation des entleerten Uterus, eventuell auch des zurückgebliebenen Stumpfes nach vorausgegangener supravaginaler Amputation.

Gestielte grössere Myome sind abzutragen. Deren Abtragung braucht wohl keine Schwangerschaftsunterbrechung nach sich zu ziehen, da diese

aber doch nicht so selten folgt, empfiehlt es sich, diesen Eingriff in die letzten Schwangerschaftswochen zu verlegen.

Bei der Enucleation der Myome von der Vagina aus ist stets an dem Grundsatze festzuhalten, nur dann zu operiren, wenn man die Operation auch beendigen kann, da eine nicht zu beendigende Operation wegen der begleitenden starken Blutung die Kranke in die grösste Gefahr versetzt. Weiterhin ist auch im Auge zu behalten, ob anzunehmen ist, dass die Schwangerschaft trotz vorgenommener Operation erhalten bleiben wird oder nicht.

Mit Aussicht auf Erfolg kann man daher nur dann operiren, wenn man bei Cervixmyomen den Umfang des Tumors und seinen Ansatz mit Sicherheit ermitteln kann. Als günstig ist der Umstand anzusehen, dass das Gewebe stark aufgelockert ist, wodurch die Enucleation erleichtert wird, ungünstig dagegen ist die bedeutende Blutfüllung der Gewebe. Da der Entfernung der Myome von der Vagina aus leicht Schwangerschaftsunterbrechung folgt, empfiehlt es sich, wenn es die Verhältnisse gestatten, mit der Operation so lange zu warten, bis die Frucht lebensfähig ist, um auch diese zu erhalten, falls vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung der Operation folgt.

Bei grossen Tumoren, die man von der Vagina aus nicht operativ entfernen kann, kommen grössere subseröse oder interstitielle Corpusmyome oder Myome der Ligamenta lata in Betracht.

Tumoren, die sich in der Höhle des kleinen Beckens oder am Beckeneingange befinden und den Beckenraum verlegen, sind entweder Cervixmyome oder seltener gestielte Myome des Corpus.

Bevor man eine operative Entfernung solcher Tumoren vornimmt, versucht man stets, die Operation durch Reposition des Tumors zu umgehen. Letztere nimmt man am zweckmässigsten innerhalb der letzten zwei bis drei Schwangerschaftsmonate vor, weil sie da wegen des emporgestiegenen Uterus am ehesten gelingt. Früher versucht, zieht sie leicht Schwangerschaftsunterbrechung nach sich. Die Reposition wird nach Entleerung der Blase und des Rectum, ohne Narkose, in der Seiten- oder Knieellenbogenlage der Kranken ausgeführt. Gelingt sie nicht, so wird der Versuch nach einer Zeit neuerlich wiederholt.

Die Abtragung eines subserösen Myoms kann dann nothwendig werden, wenn dieses gross ist, rasch wächst und dadurch den Raum neben dem graviden Uterus in der Bauchhöhle ausfüllt, consecutiv bedeutende Beschwerden hervorrufend.

Je nach den Verhältnissen wird, nach Eröffnung der Bauchhöhle, der Tumor enucleirt oder abgetragen.

Um in Erfahrung zu bringen, welche dieser beiden Operationsmethoden bessere Ergebnisse liefert und seltener Schwangerschaftsunterbrechung nach sich zieht, stellt Olshausen [366]) zwei Tabellen zusammen, in denen er die in dem Zeitraume 1885—1897 operirten Fällen aufnimmt. Das Ergebniss seiner Zusammenstellungen ist, dass in 28 Fälle einfacher Myomektomien 5 Operirte starben und von den 23 Genesenen 3 abortirten. Von den 23 Fällen dagegen, in denen enucleirt wurde, starb nur eine, dafür abortirten aber von 22 Genesenen 9. Die einfache Myomektomie scheint daher, so weit sich eben aus den niedrigen Zahlen Schlüsse ziehen lassen, für die Mütter eine erhöhte Mortalität, aber eine seltenere Schwangerschaftsunterbrechung zu ergeben, während es sich bei der Enucleation umgekehrt zu verhalten scheint.

In den letzten Jahren wurde häufig die Amputation des nicht eröffneten graviden Uterus vorgenommen und in einigen Fällen der gravide Uterus uneröffnet in toto von der Bauchhöhle aus exstirpirt. Olshausen stellt eine Tabelle von 45 Fällen zusammen, in denen der gravide Uterus

amputirt wurde, aus der zu entnehmen, dass von den 45 Operirten 8 starben. Die Totalexstirpation wurde bisher 9mal mit 3maligem letalen Ausgang ausgeführt. Die Zahl der nach diesen zwei Methoden Operirten ist wohl zu gering, um aus ihr verwerthbare Schlüsse ziehen zu können, immerhin aber macht es doch den Eindruck, dass die Totalexstirpation des graviden nicht eröffneten Uterus ein gefährlicherer Eingriff ist, als die Amputation des graviden nicht eröffneten Uterus.

Unter Umständen kann es angezeigt erscheinen, den Kaiserschnitt vorzunehmen. Derselbe, als sogenannter classischer vorgenommen, giebt jedoch so ungünstige Resultate (nach PHILIPPS [367]) eine Motalität von 69,22%), dass dessen Vornahme nicht empfohlen werden kann. Besser ist es, nach ausgeführtem Kaiserschnitt den entleerten Uterus nach PORRO zu amputiren (PHILIPPS, APFELSTEDT [368]), KIRCHHEIMER [369]), da bei diesem Vorgehen das Mortalitätsprocent doch nicht ein gar so hohes ist (62,23%). Nach ausgeführter Amputation des entleerten Uterus scheint die intraperitoneale Stumpfversorgung bessere Resultate zu ergeben als die extraperitoneale (KIRCHHEIMER). Gewisse Verhältnisse können es aber auch angezeigt erscheinen lassen, den eröffneten leeren Uterus in toto zu exstirpiren. Durch die leichte Trennbarkeit der Gewebe in der Schwangerschaft wird die, Operation wesentlich erleichtert (SCHAUTA [370]). Die Amputation scheint aber trotzdem eine weniger gefährliche und weniger schwierige Operation zu sein als die Totalexstirpation des entleerten Uterus.

Bei diesen angeführten schweren Operationen handelt es sich aber auch um den Zeitpunkt, wann man sie vorzunehmen hat. Namentlich gilt dies von der einfachen Myomektomie und Enucleation. In der ersten Zeit, als diese zwei Operationen aufkamen, vor 10—15 Jahren, operirte man, sobald man den Eingriff für angezeigt hielt, sofort. Heute dagegen (HOFMEIER [371]), TREUB [372]), APFELSTEDT) verschiebt man den operativen Eingriff lieber auf die späteren Schwangerschaftsmonate, sowohl im Interesse der Frucht, um für den Fall nachfolgender Schwangerschaftsunterbrechung eine lebensfähige solche zu erhalten, als auch deshalb, weil sich die Tumoren später leichter ausschälen lassen. Andererseits ist dagegen im Auge zu behalten, dass die Tumoren bei Aufschub der Operation inzwischen an Grösse zunehmen und blutreicher werden.

Eine sehr traurige Complication der Schwangerschaft ist das Uteruscarcinom und namentlich deshalb, weil dieses Neugebilde in der Schwangerschaft ungemein schnell wuchert und diese Wucherungen rasch zerfallen. Es handelt sich immer nur um Carcinome der Portio oder des Collum, da bei Corpuscarcinom keine Conception eintritt. Oft kommt es zum Abort, doch ist dies durchaus nicht die Regel, denn gar häufig erreicht die Kranke das normale Schwangerschaftsende. Selten nur geschieht es, dass durch das Wachsthum des Uterus eine Ruptur im Neugebilde eintritt. Der Verlauf der Schwangerschaft ist von heftigen Blutungen und starken Schmerzen begleitet.

Die Diagnose bereitet keine Schwierigkeiten, da das Neugebilde, ebenso wie bei der Nichtschwangeren, leicht zu erkennen ist.

Die Prognose für die Mutter ist wohl immer eine traurige, doch in den letzten 10 Jahren infolge des rechtzeitigen operativen Einschreitens nicht mehr eine absolut ungünstige, wie sie es früher war.

Die Prognose für die Frucht ist dagegen jetzt gegen früher infolge des sofortigen operativen Einschreitens in den ersten Schwangerschaftsmonaten eine ungünstigere geworden.

Die Therapie läuft der bei carcinomatösem, nicht schwangerem Uterus einzuschlagenden parallel, d. h. der Uterus ist, ohne Rücksicht auf die Frucht, solange als die Neubildung auf ihn beschränkt ist, sofort in toto aus dem Körper auszuschalten. Der Modus des operativen Eingriffes ist je nach

der mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Schwangerschaft ein verschiedener.

Innerhalb der ersten 3—4 Schwangerschaftsmonate ist der intacte Uterus per vaginam zu exstirpiren. Dieses operative Verfahren hat allgemeine Anerkennung gefunden und giebt gute Ergebnisse (Olshausen [373]), Theilhaber [374]), Alterthum [375]), Hernandez [376]).

Infolge der durch die Schwangerschaft eingetretenen Auflockerung und Succulenz der Gewebe zieht sich der Uterus so sehr in die Länge, dass die räumlichen Verhältnisse keine Schwierigkeiten bereiten. Auf diese Weise konnte in vereinzelten Fällen selbst noch im 5. und 6. Schwangerschaftsmonate operirt werden. Ist die Schwangerschaft bereits so weit vorgeschritten, dass der nicht entleerte Uterus nicht mehr in toto per vaginam exstirpirt werden kann, so versucht man dieses, nachdem man die Wässer zum Abflusse gebracht und dadurch den Umfang des Uterus vermindert hat. Führt dies aber nicht zum Ziele, d. h. bleibt der Uterus doch zu umfangreich, um nicht ganz entleert exstirpirt werden zu können, so eröffnet man ihn gewaltsam mittels Incisionen, entfernt die Frucht und exstirpirt dann den entleerten per vaginam.

Ist schliesslich die Frucht bereits lebensfähig, so muss bei der Operation auch auf sie Rücksicht genommen werden. Es wird der sogenannte classische Kaiserschnitt gemacht, Frucht und Placenta entfernt, die Uteruswunde provisorisch geschlossen, worauf die Uterusexstirpation per vaginam ausgeführt wird. Die Vornahme der Freund'schen Operation (d. h. die Exstirpation des entleerten Uterus von der Bauchhöhle aus) ist ein zu gefährlicher und gleichzeitig viel schwierigerer operativer Eingriff. Er wurde früher mehrfach ausgeführt (Fritsch [377]), ist aber heute verlassen. Ebenso verlassen ist die supravaginale Amputation des entleerten Uterus mit nachfolgender Exstirpation des Uterusstumpfes von der Vagina aus (Zweifel [378]). In jüngster Zeit wird von manchen Seiten (Fehling [379]), Fritsch [380]), Mittermaier [381]), Seiffart [382]) der Dührssen'sche sogenannte vaginale Kaiserschnitt bevorzugt. Diese Operation hat aber den Uebelstand, dass sie mit einer schweren Blutung verbunden ist. Aehnlich operirte in einem Falle bei einer im 8. Monate befindlichen Schwangeren Schauta. [383]) Nach Entfernung der Aftermassen mit Löffel und Paquelin umschnitt er circulär die Cervix, löste die Blase ab, eröffnete hinten das Peritoneum, unterband beiderseits die Parametrien, trug die Cervix ab, spaltete in der Mitte die vordere und hintere Uteruswand so weit als möglich nach aufwärts, bis er die Hand einführen und die Frucht wenden, sowie extrahiren konnte. Der Schnitt wurde nun nach oben fortgesetzt, bis der Uterus von selbst herausfiel. Zuletzt wurden die Ligamenta lata abgebunden. Die Blutung bei der Operation war eine sehr heftige.

Die Operation in zwei Abschnitten, die Unterbrechung der Schwangerschaft und die später erst vorzunehmende Uterusexstirpation per vaginam, wird heute nicht mehr geübt.

Ist der Process bereits so weit vorgeschritten, dass man das Leiden mittels der Uterusexstirpation nicht mehr beheben kann, so muss man sich damit begnügen, die Aftermassen mit dem scharfen Löffel und Paquelin, soweit als es angeht, zu entfernen, um wenigstens die Jauchungen und Blutungen vorübergehend zu beheben.

Ovarialtumoren sind, namentlich soweit sie Ovarialcysten anbelangen, keine so seltene Complication der Schwangerschaft. Zur Beobachtung kommen alle Arten von Ovarialtumoren, vorwiegend aber die langsam wachsenden gutartigen. Nicht gar so selten bilden sogar auch beiderseitige Ovarialtumoren eine Complication der Schwangerschaft.

Sind die Tumoren nicht gross, so verläuft die Schwangerschaft vollkommen ungestört. Grosse dagegen können Beschwerden, ja auch Gefahren nach sich ziehen.

Was den Einfluss der Schwangerschaft auf den Tumor anbelangt, so meinte man früher, und wird diese Anschauung auch heute noch von Manchen (wie von Olshausen[384]) festgehalten, dass das Wachsthum des Tumors durch die Schwangerschaft beschleunigt werde, während in jüngster Zeit, namentlich von Löhlein[385]) die Ansicht vertreten wird, dass die Schwangerschaft auf den Tumor eher einen wachsthumshemmenden, als fördernden Einfluss ausübe und dadurch leicht Anlass zu Eintritt regressiver Vorgänge in demselben gebe.

Vollständig fallen gelassen wurde die frühere Annahme, dass die Schwangerschaft bösartige Degeneration der Neubildung bedinge, da sich die Unrichtigkeit derselben ergab.

Die Schwangerschaft vermag aber dennoch, wenn auch nach anderen Richtungen hin, den Ovarialtumor ungünstig zu beeinflussen.

Die grössere Blutfülle der Beckenorgane zur Zeit der Schwangerschaft kann Blutungen in den Tumoren hervorrufen. Die Schwangerschaft kann aber auch zu Adhäsionen und Eiterungsprocessen des Tumors führen. Begünstigt wird durch die Schwangerschaft das Zustandekommen von Stieltorsionen des Tumors, und zwar durch Auszerrung des Stieles bei Grössenzunahme und Emporsteigen des Uterus. Der Tumor kann weiterhin durch den wachsenden Uterus auch ohne Stieltorsion so dislocirt werden, dass es zur Blutzufuhrunterbrechung im Tumor mit den weiteren eventuellen Folgen, intracystösen Blutungen, nekrotischem Zerfall und Berstung der Cyste kommt.

Ebenso wie die Schwangerschaft einen ungünstigen Einfluss auf den Tumor ausüben kann, kann andererseits wieder der Tumor die Gravidität ungünstig beeinflussen. Selten nur führt die Raumbeengung in der Becken- und Bauchhöhle durch den Tumor zu vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung, zu Abort oder Frühgeburt. In Ausnahmefällen kann der Ovarialtumor, wenn er im Becken fixirt liegt, den Uterusfundus am Aufsteigen hindern und Anlass zur Retroversio uteri gravidi geben. Die Intensität des ungünstigen Einflusses des Tumors auf die Gravidität hängt zum guten Theile auch von dem Sitze des Tumors ab. Weiterhin kann es, wenn der Tumor rasch wächst, zu Oedemen der unteren Rumpfhälfte und zu bedeutenden Respirationsstörungen kommen.

Bezüglich der Stellung der Diagnose sind die Verhältnisse denen ähnlich, wie sie bei Myom und Gravidität sind, hier aber doch dadurch erleichtert, dass zwei von einander abzugrenzende Tumoren da sind, was bei dem graviden myomatösen Uterus nicht der Fall ist.

Kleine Tumoren werden in der Regel übersehen, da dadurch, dass sie keine Erscheinungen hervorrufen, der Verdacht auf ihre Gegenwart nicht aufsteigt. Kennt man die Trägerin des Ovarientumors bereits von früher her, oder erfährt man, dass die zu untersuchende Frau einen solchen trägt, so handelt es sich nur um die Bestimmung, ob sie gravid ist oder nicht, und ist damit die Stellung der Diagnose erleichtert. Schwieriger wird letztere, wenn man die Frau von früher her nicht kennt und keine anamnestischen Daten vorliegen. Diagnostische Winke sind das Ausbleiben der Menstruation, obwohl diese auch bei Ovarialkranken vorkommen kann und die rasche Umfangszunahme des Unterleibes, die aber auch durch ein rasches Wachsthum des Tumors veranlasst sein kann. Sicher ist die Diagnose nur dann, wenn man beide Tumoren, den ovarialen und den graviden Uterus von einander differenziren kann. Liegt der Uterus vor dem Tumor, so ist die Differenzirung leichter, schwieriger dagegen, wenn er hinter demselben liegt. In dem Falle kann man eventuell die ballotirenden Fruchttheile mittels der Untersuchung

per rectum fühlen. Schwieriger ist die Stellung der Diagnose, wenn der Tumor gross und die Schwangerschaft wenig weit vorgeschritten ist, als unter umgekehrten Verhältnissen. Im ersteren dieser beiden Fälle ist der Uterus zuweilen nach hinten in die Kreuzbeinhöhle gedrängt.

Therapie. In Anbetracht der Gefahren, die der Ovarialtumor während der Schwangerschaft, der Geburt, sowie im Wochenbette im Gefolge hat, empfiehlt es sich, die Ovariotomie möglichst früh auszuführen. Dass diese Forderung die richtige ist, ergiebt sich daraus, dass ein anderes Verfahren ein weit ungünstigeres Ergebniss für Mutter und Frucht liefert, als das operative. Bei einem exspectativen beträgt nach Remy[386]) die Mortalität der Mütter 23 und das der Früchte 39 % und nach künstlicher Schwangerschaftsunterbrechung sterben nach Dsirne[387]) 22 % der Mütter. Andererseits schwankt nach Vinay[388]), Dsirne und v. Weiss[389]) die Sterblichkeit der Mütter nach vorgenommener Ovariotomie nur zwischen 4,09 und 7,4 % und folgt der Operation blos in etwa $^1/_6$ der Fälle Schwangerschaftsunterbrechung. Ebensowenig, wie von einer künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung die Rede sein kann, darf auch die Punction der Cyste nicht vorgenommen werden.

Dieselben guten Ergebnisse, die die einseitige Ovariotomie ergiebt, beobachtet man auch bei beiderseitiger (Mainzer[390]), Merkel[391]), Morison[392]), Lotheissen[393]), Pfannenstiel[394]).

Was den Zeitpunkt der Operationsvornahme anbelangt, herrscht jetzt die Ansicht, den Eingriff sofort vorzunehmen, sobald die Diagnose gestellt wurde. Je zeitiger die Ovariotomie ausgeführt wird, desto besser ist es, da dadurch allen etwaigen Folgen dieser Complication vorgebeugt wird. Nach Dsirne sind bezüglich der Mütter die besten Resultate zu erwarten, wenn zwischen dem 2.—4. Graviditätsmonate, und betreffs der Frucht, wenn zwischen dem 3.—4. Monate operirt wird. Bekommt man die Frau erst in vorgerückterer Schwangerschaft unter die Hand, so ist auch um diese Zeit die Ovariotomie angezeigt. Hat die Schwangerschaft in einem solchen Falle bereits die Zeit erreicht, in der die Lebensfähigkeit der Frucht beginnt, so ist es bei Fehlen drohender Folgezustände der Complication gestattet, noch zuzuwarten, bis die Lebensfähigkeit der Frucht noch mehr gesichert ist. Dies empfiehlt sich namentlich bei Primigraviden. Andererseits dagegen erheischen aufgetretene gefährliche Folgezustände der Complication, wie beispielsweise Stieltorsion, Vereiterung der Cyste u. a. m. ein sofortiges operatives Eingreifen.

Einen Fall vaginaler Ovariotomie, die, mit Glück ausgeführt, die Schwangerschaft nicht unterbrach, theilt Jacobs[395]) mit.

Selten nur ist die Schwangerschaft mit soliden Ovarialtumoren complicirt. Einen solchen Fall, in dem ein $4^1/_2$ Pfund schweres, gefässreiches Ovarialfibrom entfernt wurde und die Schwangerschaft darauf ungestört verlief, erwähnt Peeples.[396])

Sokoloff[397]) machte die interessante Entdeckung, dass die frühzeitige Entfernung beider Ovarien im Beginne der Schwangerschaft bei Thieren nicht nur Atrophie des Uterus, sondern Resorption des ganzen befruchteten Eies und damit auch des Fötus nach sich zieht.

Trotzdem, dass der Eintritt der Gravidität nach vorausgegangener Ovariotomie kein seltenes Ereigniss darstellt, ist doch verhältnissmässig nur weniges über den schädigenden Einfluss, den die vorangegangene Operation auf die nachfolgende Schwangerschaft ausüben kann, bekannt. Wohl lösen sich meist die nach der Operation zustande gekommenen Adhäsionen und Pseudomembranen des Uterus, doch kann dies auch unterbleiben. In letzteren Fällen tritt nicht so selten spontan Abortus oder Frühgeburt ein. Andermals leiden die Schwangeren an Unterleibsschmerzen und Beschwerden (Harris[398]). Einen hierher gehörigen Fall theilt Laroyenne[399]) mit.

Eine Ovariotomirte wurde 4 Wochen nach der Operation gravid, starb aber im 2. Graviditätsmonate unter Schmerzen, Erbrechen und Athemnoth. Bei der Section zeigte es sich, das die Gravide infolge Abgleitens einer Naht aus dem Operationsstumpfe verblutet war.

Eine Erkrankung, die mit der Schwangerschaft im directesten Zusammenhange steht, ist das Hydramnion, die übermässige Ansammlung von Fruchtwasser.

Wenn auch die Aetiologie des Hydramnion bisher noch nicht vollkommen klar ist, so lässt sich doch soviel sagen, dass dasselbe nicht eine Krankheit per se, sondern der Folgezustand verschiedener Erkrankungen, und zwar entweder solcher der Mutter oder der Frucht ist.

Die Annahme, dass das Hydramnion seine Ursache häufig in Erkrankungen der Frucht hat, findet seine Stütze darin, dass letztere bei Gegenwart des Hydramnion meist missgebildet oder krank ist.

Nach AHLFELD[400]) ist in einer Gruppe der Fälle missgebildeter Früchte eine Erkrankung des Amnion als Entstehungsursache des Hydramnion anzunehmen. Das Amnion geräth in einen entzündlichen Zustand, bildet Verwachsungen mit der Oberfläche der Frucht, mit den in den noch nicht geschlossenen Körperhöhlen liegenden Organen, mit dem Nabelstrange u. a. m. Es kommt zu einer chronischen Entzündung des Amnion, die sich durch eine bedeutende Exsudation in die Amnionhöhle hinein und durch auffallende Veränderungen des Amnionepithels charakterisirt. Das Epithel befindet sich nämlich in starker Kernproliferation und befinden sich zwischen den sonst eng aneinander liegenden Zellgrenzen grössere Lücken.

In anderen Fällen von Missbildungen ist das Hydramnion als ein Transsudat aus fötalen Gefässen aufzufassen, die ohne epitheliale Bedeckung oder in offenen Körperhöhlen liegend leicht seröse Flüssigkeit abgeben können. Zu diesen Missbildungen zählen die Anencephalie, Hemicephalie, Spina bifida, Blasenspalte u. a. m.

Drittens findet sich das Hydramnion bei missgebildeten oder kranken Früchten, bei denen Hindernisse im Circulationssysteme, einschliesslich dem Placentarkreislaufe da sind, die zu Rückstauungen des Blutes führen. Hierher zählen Stenosen der Nabelvenen durch Wucherung der Gefässwand oder Phlebitis, Erkrankungen der Leber, und zwar Cirrhose und Gummabildung, Erkrankungen des Herzens, die zu verschiedenen Stenosen, wie des Ostium Aortae, der Pulmonalis, des Ductus Botalli, der Herzkammern u. a. m. führen. Wucherungen der Zottenstämme mit Verengerung der Placentarcapillaren u. s. w. Je nach der Stelle des Hindernisses wird das Transsudat mehr im fötalen Körper, der Placenta oder der Amnionhöhle angesammelt sein. Diese Transsudate sind seröser Natur, in der Regel mit sehr hohem Eiweiss- und niederem Harnstoffgehalt.

Eine weitere Form des Hydramnion findet sich bei eineiigen Zwillingen, und zwar in der Art, dass die eine Eihälfte eine Frucht mit normaler oder verminderter Fruchtwassermenge enthält, während die andere hydramniotisch ist und eine kräftiger entwickelte Frucht mit hypertrophischen inneren Organen enthält.

Nach SCHATZ[401]) soll der eine Fötus in den Kreislauf des anderen mehr Blut transfundiren, als ihm dieser zurückgiebt, dadurch hypertrophirt dieser Zwilling, dem transfundirt wird, und es findet infolge dessen eine stärkere Nierensecretion in den Fruchtsack des hypertrophischen Zwillings statt.

Nach KÜSTNER[402]) überwiegt, bedingt durch günstige Ernährungsverhältnisse, der eine Zwilling schon vom Anbeginne an den anderen. Derselbe, versehen mit einem kräftigeren Herzen, eignet sich einen grossen Theil des in der Placenta befindlichen gemeinsamen Gefässgebietes an, acquirirt aber dadurch eine Herzhypertrophie, die eine reichlichere Harnsecretion zur Folge hat.

Schliesslich aber kommt es zu Insufficienz des Herzmuskels, consecutiv zur Rückstauung des Blutes in das Venensystem, woraus Hyperämie und weiters Cirrhose der Leber resultirt und damit abermals Zunahme des Fruchtwassers.

Ganz richtig hebt betreffs dieser zwei Theorien SCHAUTA[403]) hervor, dass sie die Fragen unbeantwortet lassen, warum bei Eintritt der Herzhypertrophie dieser Fötus, dem nach SCHATZ transfundirt wird, sich nicht die Verhältnisse umkehren und nun die Transfusion vom Herzen der stärkeren Frucht in den Kreislauf der schwächeren stattfindet und warum ferner bei der KÜSTNER'schen Theorie im Momente des Beginnes der Insufficienz des hypertrophischen Herzens nicht ebenfalls eine solche Umkehrung stattfindet, da von diesem Augenblicke an das nicht hypertrophische, aber gesunde Herz des bis dahin schwächer entwickelten Fötus sich als kräftiger erweisen müsste als das hypertrophische, aber insufficiente des hydramniotischen Zwillings.

Bei zweieiigen Zwillingen können beide Eier hydramniotisch sein, oder ist es nur das eine.

Eine neue Theorie über die Entstehung des Hydramnion stellt OPITZ[404]) auf. Mit oder ohne Abhängigkeit vom mütterlichen Stoffwechsel kommt es im Fötus zur Bildung eines Stoffes, der lymphvermehrend und wasseranziehend wirkt. Dadurch wird aus dem mütterlichen Blute in der Placenta mehr Wasser angezogen und der Fötus plethorisch. Dies hat vermehrte Harnsecretion zur Folge, die, so lange noch keine schwere Nierenerkrankung durch den Reiz, den der erwähnte Stoff auf die Nieren ausübt, hervorgerufen wurde, noch vermehrt wird. Gleichzeitig mit dem Harne gelangt die lymphagoge Substanz in das Fruchtwasser, wird mit diesem vom Fötus verschluckt und gelangt so wieder in dessen Kreislauf. Dieser lymphagoge Stoff hat eine toxische Wirkung und erkranken durch ihn Leber, sowie Nieren, wodurch es schliesslich zu Höhlenhydrops und Ascites des Fötus kommt.

In seltenen Fällen schliesslich scheinen auch Erkrankungen der Mutter zur Entstehung des Hydramnion zu führen, und zwar solche, die durch Kreislaufstörungen Oedeme, sowie Hydropsien auch anderer Organe nach sich ziehen.

Der Umstand, dass Hydramnion relativ häufig bei syphilitischen Schwangeren zu finden ist, scheint dafür zu sprechen, dass dieses Leiden, wenn an demselben auch die Frucht betheiligt ist, Erkrankungen verschiedener Art der letzteren hervorruft, die schliesslich zur Entstehung des Hydramnion führen, oder Erkrankungen der Placenta, die gleichfalls dasselbe Endergebniss liefern.

In den ausgesprochenen hochgradigen Fällen beginnt die Erkrankung ziemlich frühe, im 4. bis 6. Schwangerschaftsmonate und geht die Ansammlung der bedeutenden Flüssigkeitsmenge rasch vor sich. Die Ausdehnung des Uterus kann hier bis auf das höchst mögliche Mass stattfinden, und zwar nicht selten in der auffallend kurzen Zeit von 2 bis 3 Monaten.

Die Symptome sind die des Druckes infolge der übermässigen Ausdehnung des Unterleibes. Es wird die Circulation behindert und infolge des stark nach aufwärts gedrängten Zwerchfelles die Function der Lungen. Der Druck kann ein so bedeutender werden, dass die Schwangere in Lebensgefahr kommt. In diesen Fällen tritt meist spontane Schwangerschaftsunterbrechung zwischen dem 5. bis 7. Monate ein, denn sobald der Uterus das höchste Mass seiner Ausdehnungsfähigkeit erreicht hat, reissen die Eihäute ein und das Fruchtwasser fliesst ab. GEYL[405]) theilt einen Fall mit, in dem im 5. Schwangerschaftsmonate bei völliger Inactivität des Uterus

totaler acuter Eihautprolaps und dadurch Schwangerschaftsunterbrechung eintrat.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen (KEILMANN[406]). In Fällen ausgesprochenen Hydramnions stimmt die Ausdehnung des Unterleibes mit der Zeit der Schwangerschaft nicht überein. Der Uterus fühlt sich allseitig prall gespannt an. Entweder palpirt man die gewöhnlich kleine, in der Entwicklung zurückgebliebene, dabei oft missgebildete Frucht nicht oder nur undeutlich. Einzelne Fruchttheile kann man nicht unterscheiden. Dabei ist die ballotirende Frucht sehr beweglich. Die Herztöne hört man häufig nicht oder nur undeutlich. Das untere Uterinsegment ist stark vorgewölbt und erscheint das Scheidengewölbe oft leer. Die kleine Frucht ändert häufig und leicht ihre Lage.

Die Prognose für die Frucht ist meist eine dubiose, da letztere sehr häufig mangelhaft entwickelt oder missgebildet ist. Die Vorhersage für die Mutter ist aber eine relativ günstige, da es stets in unserer Hand liegt, falls die Mutter durch die zu bedeutende Füllung des Uterus in Gefahr gerathen sollte, die Schwangerschaft jederzeit künstlich zu unterbrechen.

Niedere Grade des Hydramnion rufen keine besonderen Beschwerden hervor und unterbrechen auch nicht die Schwangerschaft. Sie sind gleichfalls nicht schwer zu diagnosticiren.

Da bekannter Weise bei Hydramnion häufig Zwillinge da sind, so muss dies als diagnostischer Wink gelten, nach dieser Richtung hin die Untersuchung vorzunehmen.

Therapeutisch stehen wir dem Hydramnion ohnmächtig gegenüber, da wir nicht imstande sind, die übermässige Fruchtwasserbildung hintan zu halten. Wir können nichts anderes thun als, falls die Mutter durch das Hydramnion in Gefahr kommt, die Frühgeburt einleiten.

Eine zu geringe Fruchtwassermenge ist in der ersten Zeit der Schwangerschaft insoferne für die Frucht nachtheilig, als sich in dem Falle das Amnion nicht vom Körper der Frucht abhebt und consecutiv Verwachsungen zwischen Frucht und Amnion eintreten können (sogenannte SIMONART'sche Bänder). Ueber die Verminderung der Fruchtwassermenge in der späteren Schwangerschaftszeit weiss man sehr wenig Einschlägiges, aber unvollständige Mittheilungen machen CLAUDI[407]), LOHMER[408]) und MEKESTTSCHIANTZ.[409]) Für die Mutter ist diese Anomalie bedeutungslos, für die Frucht dagegen nicht, denn infolge der Raumbehinderung treten Verkrümmungen der Frucht, Klumpfuss, abnorme Flexion der Hand, Hautdefecte an hervorragenden Stellen, Gelenksanomalien u. dergl. m. ein.

Ruptur des schwangeren Uterus. Nicht so selten tritt dieselbe bei Schwangerschaft im rudimentären Horne eines Uterus bicornis und bei Interstitialschwangerschaft ein. (Vergl. diese beiden einschlägigen Artikel.)

Gleichfalls nicht so selten sind Zerreissungen des schwangeren Uterus als Folge eines eingewirkten Traumas. (Siehe weiter unten.)

Weiterhin kann der Uterus während der Schwangerschaft, wenn letzterer eine Sectio caesarea vorausgegangen, unter ganz speciellen Verhältnissen, zerreissen. (Siehe weiter unten.)

Abgesehen von Rupturen des schwangeren Uterus, dessen Ursachen eben angeführt wurden, kommen andere nicht vor. Die einschlägigen mitgetheilten Fälle (wie beispielsweise der von JELLINGHAUS[410]), in dem der Ruptur ein Sprung aus dem Fenster vorausging, der von GOETSCH[411]), in dem die Schwangere vor der Ruptur auf den Bauch fiel und der von POROSCHIN[412]), in dem die Ruptur nach bereits eingesetzter Wehenthätigkeit eintrat, können einer strengen Kritik nicht standhalten.

Erkrankungen und Anomalien der Scheide im Verlaufe der Schwangerschaft sieht man verhältnissmässig selten.

Dass die Scheide infolge des schwangeren Zustandes anschwillt, hyperämisch wird und reichlicher secernirt, wurde bereits oben angeführt.

Sehr häufig kommt es zu einer Hypertrophie des Papillarkörpers, so dass die Mucosa eine deutlich granulirte Beschaffenheit erhält. Diese vorübergehende, mit Vorliebe bei Erstgeschwängerten auftretende Anomalie, ist in praktischer Beziehung ganz bedeutungslos.

Einen höheren Grad dieser Anomalie scheint der Fall RISSMANNS[413], in dem sich multiple polypenartige Hypertrophien der Vaginalwand fanden, dargestellt zu haben.

Eine ebenfalls in praktischer Beziehung bedeutungslose, in der Schwangerschaft auftretende Scheidenerkrankung ist die Kolpohyperplasia cystica[414]), lufthaltende Cysten, die in der Vaginalwand (in Lymphräumen) sitzen und letzterer eine granulirte Beschaffenheit geben. Es handelt sich hierbei um Gasbildung durch Mikroorganismen.

Die Secretion der Vagina kann im Verlaufe der Schwangerschaft ungemein profus sein. Nicht selten ist sie in dem Fall gonorrhoischer Natur. Eine solche Blennorrhoe kann in Ausnahmsfällen (MEIER[415]) zu einer Verklebung des äusseren Muttermundes und durch Verklebung der einander gegenüberliegenden Vaginalwände zu einer Stenose der Vagina führen.

Es kann aber auch von früher schon eine mässige oder hochgradige angeborene oder erworbene Stenose der Vagina da sein (MAHER[416]), POROSCHIN[417]).

HEYDER[418]) theilt einen Fall mit, in dem die Vagina ein queres Septum trug, das nur eine kleine Oeffnung besass.

In seltenen Fällen ist die Schwangerschaft mit der Gegenwart einer vaginalen Enterokele complicirt (HIRST[419]), BUSEY[420]).

Selten kommt es im Verlaufe der Schwangerschaft zum Bersten einer meist varicösen Vene der Vulva oder Vagina. Blutet es hierbei nach aussen und ist nicht sofort Hilfe bei der Hand, so kann die Schwangere binnen kurzem verbluten (DRZYMALIK[421]), NAHMMACHER[422]). Ergiesst sich das Blut dagegen nicht nach aussen, sondern in das Nachbargewebe, so entsteht ein sogenannter Thrombus vulvae oder vaginae (FRANQUE[423]), BUDIN[424]), BASTAKI[425]), EHRENDORFER[426]), AUVARD[427]), VINAY[428]).

In sehr seltenen Fällen bildet sich während der Schwangerschaft ein Carcinom der Vagina. Einen solchen Fall sah A. R. SIMPSON[429]) und einen ich.

Fibrome der Vagina werden durch die Schwangerschaft kaum tangirt.[430])

Eintretende Blutungen aus der Vagina erheischen stets eine eingehende Untersuchung, da sie, wenn sie nur halbwegs intensiver, immer bedeutungsvoll sind. Vor allem ist die Blutungsstelle aufzusuchen und hierauf die Quelle der Blutung zu bestimmen. Sie können von einem geborstenen Varix oder einer Verletzung der Vulva oder Vagina herrühren, von einer Neubildung der Vagina oder des Uterus (Carcinom, Myom, Polyp) u. dergl. m. In den meisten Fällen jedoch rühren sie von einer vorzeitig gelösten Placenta oder einer Placenta praevia her (SCHRÖDER[431]), JARDINE[432]), SUTUGIN[433]), ROUTH[434]), BENCKISER[435]), BONNAIRE[436]).

Nicht gar so selten ist der Eintritt der Gravidität bei nahezu verschlossenem Hymen. Solche Fälle, in denen das Hymen nur für eine Sonde passirbar war, theilen, um Beispiele zu erwähnen, BECK[437]) und KÖSTLIN[438]) mit.

Krankheiten der Brüste stellen sich nur selten in der Schwangerschaft ein. Am häufigsten noch beobachtet man eine Mastitis. (Vergl. das oben Mitgetheilte.) Ich beobachtete einmal eine submammäre Phlegmone, die die Schwangerschaft nicht unterbrach. Das Carcinom wuchert während

der Gravidität sehr rasch und muss daher möglichst frühe operirt werden. Das Gleiche gilt vom Sarkom. Billroth[439]) theilt einen Fall mit, in dem sich während der Schwangerschaft ein medullares Lymphosarkom beider Brüste entwickelte. Davis[440]) sah einen Fall, in dem bei einem 16jährigen Mädchen im 6. Schwangerschaftsmonate Tuberculose beider Brustdrüsen eintrat. Die Schwangerschaft wurde durch die Erkrankung nicht vorzeitig unterbrochen.

Es giebt eine Reihe erworbener Anomalien des Genitaltractes, durch deren Gegenwart nicht nur der Eintritt der Gravidität erschwert wird, sondern durch die, wenn doch Gravidität eingetreten ist, der Verlauf der letzteren leicht gestört wird.

Hier ist in erster Linie die Blasenscheidenfistel zu erwähnen. Sie erschwert den Eintritt der Conception, wenn aber letztere erfolgt, so tritt, häufiger als in der Norm, vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung (Abort oder Frühgeburt) ein (Cohnstein[441]), Kroner[442]), Torggler[443]), Rokitansky[444]), wenn auch zuweilen manche Schwangerschaftsunterbrechung auf begleitende andere Genitalaffectionen rückzubeziehen sind.

Einen Fall von Eintritt der Gravidität bei bestehender Scheidencervixfistel theilt Krakow[445]) mit.

Abbot[446]) sah eine Frau, die nach beiderseitiger Ovariotomie gravid wurde. Bei der Operation wurde nur ein kleines gesund aussehendes Stückchen des einen Ovariums zurückgelassen. Dieses genügte zur weiteren Function und nachfolgenden Conception.

Woyer[447]) beobachtete einen Fall, in dem Schwangerschaft nach vorausgegangener Myomektomie eintrat. Die Schwangerschaft erreichte wohl ihr normales Ende, doch eröffnete sich während derselben die zurückgebliebene Uterus-Bauchdeckenfistel auf Hellergrösse und traten an ihr, die nahe der Placentarstelle lag, Blutungen ein.

Einen ähnlichen (aus dem Referate aber nicht recht verständlichen) Fall theilt Werder[448]) mit. Nach einer partiellen supravaginalen Hysterektomie blieb eine Bauchfistel zurück, aus der die Frau menstruirte. Als die Frau gravid wurde, blutete sie aus der Fistel. Sie erreichte das normale Schwangerschaftsende nicht vollständig.

Tritt Gravidität nach vorausgegangener Amputation des Cervix ein, so besteht Tendenz zu Abort und Frühgeburt (Audebert[449]).

Nach vorausgegangener Salpingitis und Salpingooophoritis tritt nicht so selten doch noch Gravidität ein (Bertrix[450]), Isaac[451]), Fraipont[452]).

In jüngster Zeit sind nicht wenige Fälle bekannt geworden, in denen intrauterine Schwangerschaft nach vorausgegangener operativ behandelter Tubarschwangerschaft eintrat und diese normal verlief (Engström[453]).

Ein sehr interessantes geburtshilfliches Capitel, gleichfalls erst in den letzten Jahren beachtet, stellt das Verhalten des schwangeren Uterus nach vorausgegangenem Kaiserschnitte dar. In der Regel geht, wenn eine Sectio caesarea vorausgegangen, bei nachträglich eingetretener Schwangerschaft letztere normal vor sich und sind nur wenige Fälle (Locher[454]), Schenk[455]), N. Meyer[456]), Prael[457]), van Cauwenberghe[458]), Krukenberg[459]), Guillaume[460]), Woyer[461]) bekannt, in denen ohne directe äussere Veranlassung spontane Ruptur des schwangeren Uterus eintrat. Aber selbst nicht in allen dieser wenigen Fälle kam es zu einer wirklichen Ruptur, sondern zu einer allmählich sich entwickelnden, aus einer nach dem früheren Kaiserschnitte zurückbleibenden Uterusfistel ihren Ursprung nehmenden, umschriebenen Dehiscenz der Musculatur, die schliesslich so bedeutend geworden, dass ein geringer äusserer Anlass, ein Hustenanfall, eine kräftigere

Körperbewegung u. dergl. m. genügte, um ein vollständiges Auseinanderweichen der Musculatur in weiterem Umfange zustande zu bringen. Im LOCHER'schen Falle bestand von dem früheren Kaiserschnitte her eine Uterusbauchwandfistel. Ebenso verhielt es sich im SCHENK'schen Falle. Im WOYER-schen Falle war von früher her wohl keine Fistel da, doch war an einer umschriebenen Stelle bei intactem peritonealem Ueberzuge eine Dehiscenz der Musculatur da, die bis zum peritonealen Ueberzuge reichte, so dass die eingetretene Uterusruptur bereits vollständig präformirt war. Einschlägige solche Fälle ähnlich dem WOYER'schen beobachtete auch OLSHAUSEN.[462]) BRUNINGS[463]) konnte, als er in einem solchen Falle bei einer Kreissenden den Kaiserschnitt vornahm, diese Dehiscenz direct beobachten. Da die Fälle von N. MEYER, PRAEL und VAN CAUWENBERGHE aus einer Zeit herstammen, in der die pathologische Anatomie noch in den Kinderschuhen steckte, so ist es sehr fraglich, ob bei ihnen nicht ähnliche Verhältnisse bestanden. Es verblieben daher nur die Fälle von KRUKENBERG und GUILLAUME, die erweisen würden, dass in ganz vereinzelten Fällen nach gutgeheilter Kaiserschnittswunde der Uterus bei neuerlich eintretender Conception in der Gravidität spontan zu bersten imstande sei. Der von mancher Seite miteingereihte Fall HILLMANN'S[464]) zählt nicht hierher, da die Schwangere, die früher den Kaiserschnitt glücklich überstanden, stürzte und dadurch die Uterusruptur entstand und nicht spontan. Man begeht daher gewiss keinen Fehler, wenn man annimmt, dass, wenn nach gehörig und gut verheilter Kaiserschnittswunde neuerliche Gravidität eintritt, eine spontane Ruptur des Uterus nicht zu befürchten ist.

SCHRAMM[465]) beobachtete eine Schwangerschaft nach vorausgegangener Exstirpation einer Niere wegen bestandener Hydronephrose. Dieselbe verlief ungestört, trotzdem befürchtet wurde, dass bei Eintritt der Schwangerschaftsniere und Defect der einen Niere Schwangerschaftsstörungen infolge defecter Nierenfunction eintreten dürften.

Sehr selten ist die Complication von Schwangerschaft mit Hydatidencysten. GIRDLESTONE[466]) beobachtete einen solchen Fall, der eine Schwangere im 6. Monate betraf. Die Cyste wurde auf die übliche chirurgische Weise mit Erfolg behandelt, ohne dass die Schwangerschaft eine Unterbrechung erfuhr.

Eine mit dem Genitalsysteme im Zusammenhange stehende Krankheit die in der vorantiseptischen Zeit in durchseuchten Gebäranstalten durchaus nicht selten beobachtet wurde, heute aber kaum mehr zu sehen ist, ist das Puerperalfieber. Das Krankheitsbild war das einer acut verlaufenden Sepsis, in der es zu keiner Localisation des Processes kam. Die Kranken starben entweder unentbunden oder kurze Zeit nach der durch die Erkrankung herbeigeführten Frühgeburt. Einen einschlägigen Fall aus den letzten Jahren theilen nur BAR und RÉNON[467]) mit. Vielleicht gehört auch der von VINAY[468]) mitgetheilte Fall hierher, der eine Pneumokokkeninfection einer im 7. Monate Schwangeren betraf.

In sehr seltenen Fällen beobachtet man den plötzlich eintretenden Tod in der Schwangerschaft, herbeigeführt durch Embolie der Arteria pulmonalis. Infolge der leichteren Gerinnbarkeit des Blutes in der Schwangerschaft tritt in den Venen der unteren Extremitäten, der äusseren Genitalien, des Plexus pampiniformis, der Cervix u. s. w. leicht eine Gefässverstopfung ein und kann es durch Abbröckelung vom Thrombus zu einer Embolie der Arteria pulmonalis und dadurch zum plötzlichen Tode der Schwangeren kommen (SPERLING[469]), CRAMM[470]), ZWEIFEL[471]).

Traumen und Verwundungen, sowie Verletzungen des Uterus werden von der sonst gesunden Schwangeren durchschnittlich relativ gut *vertragen.*

Traumen, wie ein Stoss in den Unterleib, ein Fall u. dergl. m., wenn sie nicht so bedeutend sind, dass durch sie der Uterus zerrissen wird, müssen die Schwangerschaft nicht unbedingt unterbrechen. Ist das Trauma ein intensiveres, so folgt in der Regel eine Blutung, und zwar als Folge davon, dass die Placenta theilweise von ihrer Haftstelle abgelöst wurde. Wurde die Placenta nur an einer umschriebenen kleinen Stelle abgelöst, so kann die Schwangerschaft erhalten bleiben, im entgegengesetzten Falle folgt dem Trauma bald Schwangerschaftsunterbrechung (Thomann[472]), Dietl[473]).

Was die Verletzungen der Schwangeren überhaupt anbelangt, so lässt sich im allgemeinen sagen, dass sie desto gefährlicher sind, je näher sie dem Genitalsysteme liegen, und die Schwangerschaft desto eher unterbrechen, je weniger weit die Schwangerschaft vorgeschritten ist. (Massot[474]). Verletzungen, die an sich sonst weniger bedeutungsvoll sind, können des starken Blutverlustes wegen bedenklich werden, da dadurch die Schwangerschaft leicht unterbrochen wird und die Frucht ihr Leben verliert (Guelliot[475]).

Penetrirende Verletzungen der Bauchdecken, ohne Verletzung des Uterus, müssen den Tod der Mutter nicht herbeiführen. Wohl wird meist die Schwangerschaft unterbrochen, doch muss dies nicht geschehen. Es kann selbst die Frucht ihr Leben erhalten (Martinetti[476]), Hummerich[477]).

Penetrirende Verletzungen der Bauchdecken mit gleichzeitiger Eröffnung der Uterushöhle müssen zwar nicht der Mutter das Leben kosten, unterbrechen aber begreiflicherweise immer die Schwangerschaft. Diese Verletzungen erfordern stets die Herausnahme der Frucht und ihrer Nachgeburt. Ist die Wundöffnung nicht hinreichend gross, um die Frucht und die Nachgeburt zu eliminiren, so ist die Wunde kunstgemäss zu verlängern und der Uterusinhalt herauszunehmen. Das weitere Verfahren hängt von der Art und Form der Wunde ab. Ist die Wunde eine Schnittwunde mit glatten Rändern, so ist sie, wenn möglich, zu vernähen, wie eine Kaiserschnittswunde. Ist sie zu gross, ist der Uterus zerrissen mit zackigen Wundrändern u. dergl. m., so ist die supravaginale Amputation, die sogenannte Porrooperation vorzunehmen (Löwenhardt[478]), Geissler[479]), Scott[480]), Semeleder[481]), Harris[482]), Schwarz[483]).

Diese schweren Verletzungen, zustandegekommen durch einen Hornstoss seitens eines Rindes, durch Auffallen auf einen spitzen Gegenstand u. dergl. m. geben eine relativ nicht so ungünstige Prognose und eine weit bessere als Stichverletzungen mit einem feinen harten Gegenstande, wie einem Drahte, einer Haarnadel u. dergl. m. beigebracht, wie dies die zahlreichen bekannten letal auslaufenden Fälle von verbrecherisch eingeleitetem Aborte und die zufälligen Verletzungen dieser Art erweisen (Fruitnight[484]), Tarnier[485]). Es rührt dies offenbar daher, dass letztere Corpora delicti mit mehr Infectionsträgern behaftet sind.

Schussverletzungen, die den Uterus perforiren, unterbrechen wohl immer die Schwangerschaft, müssen aber nicht letal auslaufen (Robinson[486]), Neugebauer[487]), Wrzesniowski[488]).

Zu trennen von den Verletzungen sind die Rupturen des graviden Uterus bei intacten Bauchdecken, veranlasst durch äussere Einwirkung, wie Sturz, Stoss u. dergl. m. (Plenio[489]), Goetsch[490]), Slavjansky[491]), Reusing[492]), Petkowtsch[493]), Neugebauer[494]). Zur Ruptur incliniren namentlich Uteri mit schlecht oder unvollkommen geheilter Kaiserschnittswunde. Nach eingetretener Ruptur ist sofort die Laparotomie vorzunehmen, der Uterus seines Contentums zu entleeren und je nach der Art der Verletzung die Wunde zu vernähen oder die supravaginale Amputation vorzunehmen. Die Uterusruptur wird durchschnittlich relativ gut überstanden.

Auffallend ist es, dass sie sehr häufig verkannt wird, denn die meisten Fälle sogenannter Missed labors sind nichts anderes als Uterusrupturen.

Verletzungen des graviden Uterus bei Laparotomien. Bereits wurde oben erwähnt, dass es durchaus nicht so selten geschieht, dass bei Complication von Schwangerschaft mit Unterleibstumoren erstere, namentlich wenn sie noch nicht weit vorgeschritten ist, übersehen wird oder, dass der schwangere Uterus gar für einen Tumor gehalten wird und die Laparotomie vorgenommen wird, wobei der Uterus unabsichtlich oder in der Meinung einen Tumor vor sich zu haben, irrthümlich verletzt wird. Die häufigste Verletzung, die der Uterus im ersteren Falle erleidet, ist die Punction. Eine Schwangerschaftsunterbrechung tritt aber trotzdem nur dann sicher ein, wenn die Uterushöhle eröffnet wurde. In dem Falle ist der Verletzung sofort die Kaiserschnittsoperation anzuschliessen. Bei nicht penetrirender Verletzung ist die Wunde mittels der Naht zu verschliessen. Oberflächliche Verwundungen verschorft man mit dem Paquelin. Nicht perforirende Verletzungen, namentlich wenn sie nicht umfangreich und tiefgehend sind, sowie keinen bedeutenden Blutverlust nach sich ziehen, unterbrechen nur ausnahmsweise die Schwangerschaft (Lee[495]), Hanks[496]).

Operationen in der Schwangerschaft, und zwar speciell grosse in der Bauchhöhle und solche am Genitaltracte wurden noch bis vor verhältnissmässig kurzer Zeit für sehr gefährlich gehalten und deshalb ängstlich gemieden. In der vorantiseptischen Zeit war diese Furcht gerechtfertigt, aber selbst im Beginne der antiseptischen Aera noch, als man bereits zu kühnen operativen Eingriffen schritt, mied man solche an Schwangeren, in der Meinung, dass die Schwangerschaft durch grosse Operationen leicht unterbrochen werden könne. Diese Anschauung verschwand erst in den letzten Jahren, als man daran ging, bei Schwangeren die schwersten und gefährlichsten Operationen, wie beispielsweise die Myomektomie, die Enucleation von Myomen u. dergl. m. vorzunehmen, und es sich zeigte, dass diese kolossalen Eingriffe von der Schwangeren nicht schlechter ertragen werden, wie von der Nichtschwangeren und denselben gar häufig nicht einmal Schwangerschaftsunterbrechung folge (Guérin[497]). Folgt, was ja zu vermeiden ist, dem operativen Eingriffe keine Infection, so ist eine nachfolgende Schwangerschaftsunterbrechung nur dann zu fürchten, wenn der Blutverlust der Kranken ein sehr bedeutender war.

Dass heute, abgesehen von der Exstirpation des carcinomatösen graviden Uterus, die grössten gynäkologischen Operationen wie Myomoperationen, einseitige und beiderseitige Ovariotomien u. dergl. m., ungescheut und durchschnittlich mit nicht ungünstigem Erfolge für die Mutter, eventuell auch für die Frucht ausgeführt werden, wurde bereits oben ausführlich auseinandergesetzt.

Ebenso wie grosse, werden auch kleinere gynäkologische Operationen in der Schwangerschaft vorgenommen. Rapin[498]) beispielsweise nahm eine Amputatio colli wegen hypertrophischer und prolabirter Portio bei einer Schwangeren im zweiten Graviditätsmonate mit Glück vor. Mittermaier[499]) operirte eine im zweiten Monate Schwangere wegen Prolapsus vaginae, ohne dass die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Die operative Restitution des zerrissenen Dammes wurde im Beginne der Gravidität schon mehrfach ausgeführt und ohne dass dadurch die Schwangerschaft ihr vorzeitiges Ende fand (Littauer[500]). Lodewijk[501]) und Delagnière[502]) entfernten sogar die Adnexen wegen Erkrankungen derselben, ohne dass Mutter und Frucht Schaden erlitten.

Die Blasenscheidenfisteloperation wurde gleichfalls schon mehreremale ohne weitere üble Folgen mit gutem Erfolge vorgenommen Thoman[503]).

Auch anderweitige grosse abdominale Operationen, die das Sexualsystem nicht berührten, wurden mit Glück ausgeführt. Arndt[504]) beispiels-

weise exstirpirte bei einer Graviden mit Glück und ohne weitere Folgen einen grossen knochenharten Beckentumor. Ebenso glücklich nahm MERKEL[505]) eine Nephrorrhaphie vor. Eine Nephrotomie nahm LENGER[506]) vor. Die Kranke, die an einer Hydronephrose gelitten, starb wohl, aber nicht infolge der Operation, sondern an Eklampsie.

Operationen an den Brüsten, nämlich Exstirpationen bösartiger Tumoren, wurden schon mehrfach ausgeführt, ohne Mutter und Frucht zu schaden.

Krankheiten in der Gravidität, die mit der Genitalsphäre in keinem Zusammenhange stehen.

Die Pathologie der Schwangeren (nicht zu verwechseln mit der Pathologie der Schwangerschaft), der wechselseitige Einfluss, den complicirende (mit der Schwangerschaft nichts zu thun habende) Leiden und Schwangerschaft auf einander ausüben, ist erst in den letzten Jahren Gegenstand der Forschung geworden, und ist es in erster Linie P. MÜLLER[507]) und EISENHARDT[508]) zu danken, dass diese Lehre zu Nutz und Vortheil für das Gesammtgebiet der Medicin geschaffen wurde.

Selbstverständlich ist es nicht möglich, alle acuten und chronischen inneren, sowie chirurgischen Erkrankungen, die als Complication der Schwangerschaft auftreten können, hier eingehend abzuhandeln. Eine kurze Erörterung können nur diese Leiden finden, die den Verlauf der Schwangerschaft wesentlich ändern oder durch letztere eine wesentliche Aenderung erfahren.

In früherer Zeit meinte man, die Frau gewinne durch die Gravidität eine gewisse Immunität gegen bestimmte Krankheiten, doch hat sich das Unrichtige dieser Annahme ergeben. Häufig übt im Gegentheile die Schwangerschaft einen ungünstigen Einfluss auf bestehende Leiden aus, aber noch häufiger die Krankheit auf die Schwangerschaft.

Bei acuten fieberhaften Processen, welcher Art immer, von denen Schwangere ebenso leicht befallen werden wie Nichtschwangere, wird die Prognose in Bezug auf die Gravidität und in Beziehung auf das bestehende Leiden immer getrübt. Dauert nämlich das Fieber längere Zeit hindurch, so wird die Schwangerschaft sehr häufig unterbrochen, und dieser Zwischenfall ist es, der für das bestehende Leiden eine ungünstige Complication abgiebt. Bei länger andauerndem Fieber (von 40° und mehr) stirbt die Frucht, die wegen ihrer eigenen Wärmeproduction stets eine höhere Körpertemperatur als die Mutter besitzt, infolge der eintretenden Wärmestauung bald ab (KAMINSKY[509]). Dadurch wird, wenn auch nicht immer sofort, die Schwangerschaft unterbrochen. RUNGE[510]) wies experimentell nach, dass eine längere Zeit hindurch gesteigerte Eigenwärme imstande ist, entweder primäre Uteruscontractionen auszulösen oder doch die Reizbarkeit des Uterus derart zu steigern, dass es nur eines weiteren reizenden Momentes von sonst irrelevanter Grösse bedarf, um einen Ausschlag in Form von Wehen zu geben. Nach seinen Thierexperimenten ist anzunehmen, dass langsamer ansteigende Temperaturerhöhungen, wenn sie auch schliesslich eine bedeutende Höhe erreichen, von der Frucht besser vertragen werden, als rasch aufsteigende. Wie weit die bei fieberhaften Processen sich bildenden Toxine auf die Wehenanregung und die Frucht einwirken, ist bis nun noch nicht sichergestellt. Es ergiebt sich daraus, dass jeder acute fieberhafte Process, welcher Art immer er sein mag, abgesehen von seinem krankheitserregenden Agens, blos durch die von ihm erzeugte hohe Körpertemperatur für die Schwangere bedenklich werden kann.

Acute infectiöse Processe sind für die Schwangere namentlich deshalb gefährlich, weil sie leicht eine hämorrhagische Endometritis, die sich in Blutungen äussert, hervorrufen, durch die das Ei von seinem Haftboden abgelöst und Schwangerschaftsunterbrechung hervorgerufen wird. Doch kann

andererseits auch das hohe Fieber, sowie das Krankheitsgift der Schwangerschaft an sich ein Ende machen. Bei manchen acuten Infectionskrankheiten wird die Prognose weiterhin noch dadurch verschlimmert, dass die Schwangerschaft den Eintritt einer hämorrhagischen Form der Erkrankung begünstigt (Runge[511]), Klautsch[512]), Jacub[513]).

An Variola erkranken Schwangere häufig und nimmt die Disposition zur Erkrankung, und zwar namentlich an schweren Formen mit dem Vorschreiten der Schwangerschaft zu. Da dadurch die Mortalität in der zweiten Schwangerschaftshälfte bedeutend höher ansteigt, als in der ersten, wird die Prognose eine bedenkliche. Die Schwangerschaftsunterbrechung übt auf den Krankheitsverlauf direct einen ungünstigen Einfluss aus und tritt sie in etwa 50% der Fälle ein. In den schwersten Erkrankungsformen, in denen es zu keiner Localisation des Processes kommt und die Ergriffenen unter den Prodromalsymptomen bei Ausbruch eines allgemeinen Erythemes sterben (Wiener[514]), Phillips[515]), Gibbons[516]), Voigt[517]), Sangregorio[518]), geht die Schwangere nicht selten unentbunden zugrunde. In anderen Fällen gebärt sie wohl noch, stirbt aber bald danach. Leichte Erkrankungsformen werden meist ohne Schwangerschaftsunterbrechung überstanden.

Varicellen unterbrechen selten die Schwangerschaft.

Da Schwangere die Impfung gut vertragen, ist es stets angezeigt, letztere zur Zeit einer Variolaepidemie vorzunehmen.

Scarlatina kommt selten vor, da von dieser Kinderkrankheit Erwachsene nur ausnahmsweise befallen werden. Da aber, wenn dies geschieht, der Krankheitsverlauf in der Regel ein sehr schwerer ist, so ist es nicht zu wundern, wenn die Scarlatinaerkrankung bei Schwangeren ein gefährliches Leiden darstellt. Ob Schwangerschaftsunterbrechung erfolgt, hängt wie bei den anderen acuten Infectionskrankheiten, von der Intensität der Erkrankung ab. Die differirenden Anschauungen über die Häufigkeit und die Schwere dieses Leidens bei Schwangeren haben ihren Grund darin, dass acute septische (puerperale) Erkrankungen, die in der Schwangerschaft auftreten und stets rasch zum Tode führen, nicht selten mit scarlatinaartigen ausgebreiteten Erythemen complicirt sind, die von dem Mindererfahrenen für eine wahre Scarlatina gehalten werden. Darauf beruht auch die in England allgemein herrschende Anschauung, dass Scharlacherkrankung Puerperalfiebererkrankung anderer Wöchnerinnen hervorzurufen vermag (Olshausen[519]), Boxall[520]), Ballantyne[521]), M. de Tornéry et M. Durand[522]).

Die Roseola soll meist Schwangerschaftsunterbrechung mit sich ziehen (Gautier[523]), Tornéry et Durand).

Masern kommen bei Erwachsenen selten vor. Bei Schwangeren liegt die Gefahr nahe, dass die Erkrankung eine hämorrhagische Form annimmt. Ebenso liegt die Gefahr nahe, dass zur Erkrankung eine Pneumonie hinzutritt. Auch hier kommt es leicht zu einer Endometritis haemorrhagica und zwar nach Klotz[524]) meist zur Zeit der Blüte des Exanthemes (Macdonald[525]), Schramm[526]), Lomer[527]), Rüter[528]).

Nicht viel anders sind die Verhältnisse bei Erysipel.[529]) Meist wird die Schwangerschaft innerhalb der ersten 48 Stunden nach dem Ausbruche der Hautröthe unterbrochen. Das Hauterysipel giebt eine günstigere Prognose ab als das phlegmonöse. Ebenso ist die Prognose günstiger, wenn die Affection das Gesicht, den Schädel, den Hals oder die Brust und nicht die anderen Körpertheile befällt.

In noch höherer Gefahr schwebt die Gravide bei Erkrankung an Diphtherie.[530]) Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist hier oft nicht auf das Fieber, das zuweilen nur mässig ist, zurückzuführen, sondern auf die Kohlensäureüberladung des Blutes. Dem Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass die Frucht leicht abstirbt.

Die einzelnen Formen des Typhus[531]) scheinen einen verschiedenen Einfluss auf die Schwangerschaft auszuüben.

Der Typhus abdominalis unterbricht die Schwangerschaft durchschnittlich in 50% der Fälle, und zwar meist in der zweiten Krankheitswoche. Die Gefahr für die Schwangere hängt mit von dem Stadium der Erkrankung ab, in dem der Abortus oder die Frühgeburt stattfindet. Je früher letzteres geschieht, desto relativ günstiger ist es, weil der Gesammtorganismus noch nicht allzusehr darniederliegt. Sehr oft endet die Krankheit letal, ohne dass die Schwangerschaft unterbrochen wird. Unter Umständen wird, wie ich dies einmal beobachtete, die Schwangerschaft nicht direct durch den Typhus, sondern durch die consecutive Darmperforation unterbrochen.

Bezüglich des Einflusses des Typhus recurrens auf die Schwangerschaft sind die Angaben nicht übereinstimmend. Nach ZUELZER[532]) soll die Neigung zur Schwangerschaftsunterbrechung, und zwar namentlich zum Abortus, hier am ausgesprochensten sein, während WEBER[533]) das Entgegengesetzte annimmt.

Bei Typhus exanthematicus soll nach ZUELZER Schwangerschaftsunterbrechung am seltensten eintreten. In der ersten Schwangerschaftshälfte soll es oft zu Uterinalblutungen kommen (LWOW[534]).

Die Cholera[535]) fordert anderen epidemischen Krankheiten gegenüber ihre Opfer am häufigsten aus der Reihe der Schwangeren. Mit dem Vorschreiten der Schwangerschaft nimmt die Disposition zur Erkrankung zu. Parallel damit steigt das Mortalitätsprocent. Bei sehr schwerer Erkrankung stirbt die Schwangere nicht selten auch unentbunden. Uebersteht die Kranke die Cholera ohne Schwangerschaftsunterbrechung, so wird nicht selten zwei Wochen später die Frucht todt geboren. Die Unterbrechung der Schwangerschaft erfolgt wahrscheinlich infolge primärer Uteruscontractionen, die im Stadium algidum gleichzeitig mit den Muskelkrämpfen einzutreten pflegen. Die primären Uteruscontractionen lösen dann das Ovum ab. Die Schwangerschaftsunterbrechung tritt in mehr als 50% der Fälle ein. Die Mortalität kann bis auf nahezu 60% steigen. Dass bei der Cholera eine Endometritis haemorrhagica eintritt, wurde bereits oben erwähnt.

Malariaprocesse. Intermittens unterbricht die Schwangerschaft sehr häufig, und zwar nach GOTH[536]) in 41% der Fälle. Die Schwangerschaftsunterbrechung wird durch die lange anhaltende hohe Temperatur und die auch hier nicht ausbleibende Endometritis haemorrhagica herbeigeführt. In der zweiten Schwangerschaftshälfte ist die Frau der Graviditätsunterbrechung mehr ausgesetzt, als in der ersten. Häufig bekommen die Frauen, die den Malariaprocess in der zweiten Schwangerschaftshälfte acquiriren, schon nach dem zweiten bis dritten Fieberanfalle Kreuzschmerzen, ja man kann sogar die Uteruscontractionen fühlen, ohne das stets darauf Schwangerschaftsunterbrechung folgt. Nach CHIARLEONI[537]) wird die acute Malariainfection durch die Schwangerschaft nicht modificirt. Nach LARDIER[538]) treten in den ersten Schwangerschaftsmonaten leicht Blutungen ein. In den späteren Monaten soll die Infection latent bleiben. Bei dieser latenten (chronischen) Malaria laufen aber die Schwangeren Gefahr, dass der Process einen schweren Charakter annimmt, und zwar die Form der sogenannten Pseudoanaemia perniciosa. Die chronische, in der Gravidität acut gewordene Malaria charakterisirt sich oft durch eine Febris subcontinua. Intermittens larvata ist bei Schwangeren selten. Die chronische Form unterbricht die Schwangerschaft leicht. Die Therapie ist die übliche. Es müssen grosse Dosen Chinin, und zwar längere Zeit hindurch gegeben werden. Aber selbst längerer Chiningebrauch schützt nicht vor Recidiven (CHAMBRELENT[539]). Einen Fall von Ruptur der (ohne Zweifel durch Malariaprocess) vergrösserten Milz theilt SCHWING[540]) mit.

Die Pneumonie[541]) beobachtet man nicht allzu selten. Die Gravidität giebt keine Prädisposition zum Eintritt derselben. Gewöhnlich nimmt sie einen günstigen Verlauf. Durchschnittlich führt sie die Frühgeburt desto eher herbei und wird desto bedenklicher, je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist. Nach CHATELEIN[542]) ist die Gefahr für die Mutter in den letzten Monaten am bedeutendsten und sollen in den letzten 3 Monaten 50% der Fälle letal auslaufen. In Fällen vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung ist das Mortalitätsprocent ein höheres, wohl deshalb, weil sie eben nur in schweren Erkrankungsformen eintritt. In sehr schweren Fällen kann die Mutter auch unentbunden sterben. Tritt Frühgeburt ein, so kann man nur bei 9—10monatlichen Früchten hoffen, sie zu erhalten. Die Frühgeburt wird durch das hohe Fieber und durch die mangelhafte Oxydation des Blutes herbeigeführt. Da die vitale Capacität der Lungen durch die Ausdehnung des Uterus nicht alterirt wird, so verläuft die Pneumonie meist ziemlich günstig. Die durch die Schwangerschaft herbeigeführten Circulationsstörungen treffen nur den grossen Kreislauf, es werden daher die durch die Erkrankung erzeugten Störungen im kleinen Kreislauf nicht direct erhöht. Dies ist ein günstiger Umstand. Ungünstig ist es dagegen, dass das Blut eine hydrämische Beschaffenheit besitzt, die die Entstehung von Oedemen begünstigt. Der theoretischen Annahme nach wäre es scheinbar am zweckmässigsten, die Frühgeburt einzuleiten, weil der Thorax dadurch freier würde. Die Erfahrung lehrt aber das Gegentheil davon, denn während das Mortalitätsprocent bei exspectativem Verfahren nur 14,3 beträgt, steigt es bei activem Einschreiten bis auf 17,9 (FISCHEL[543]). Regt man die Geburt an, so steigert man dadurch die Ansprüche an das Herz während der Wehenthätigkeit. Die Circulation wird gehemmt, namentlich in der oberen Körperhälfte, die Respiration wird unregelmässig, die Lunge hyperämisch und wegen der wässerigen Blutbeschaffenheit kann sich leicht ein Lungenödem entwickeln. Als bedenklichster Factor kommt post partum nebst dem Wegfalle des eingeschalteten Placentarkreislaufes noch die Herabsetzung des Aortendruckes und die Drucksteigerung im venösen Systeme hinzu. Durch die Entleerung des Uterus setzt man wohl den intraabdominalen Druck plötzlich herab, doch kommt dies nur den Bauchwänden und den Unterleibsorganen zugute. Das Zwerchfell gewinnt deshalb doch nicht sofort eine grössere Excursionsfähigkeit. Geschähe dies aber auch, so träte jetzt bei jeder tiefen Inspiration ein grösserer Blutzufluss zu den umfangreicheren Venenstämmen des Thorax ein, gleichzeitig aber ein beständig erhöhter Druck in den Gefässen des kleinen Kreislaufes, eine verstärkte Belastung der Lungenarterien mit venösem Blut, in einem Momente, in dem noch ein grosser Theil des Lungengewebes durchaus nicht in der Lage ist, seine decarbonisirende Aufgabe zu erfüllen. Es würden neue Druckschwankungen im Thorax auftreten, die, wenn sie plötzlich erfolgten, gefahrdrohende ödematöse Zustände erzeugen würden. Die Arbeit für den rechten Ventrikel, der eben zu schonen ist, würde noch erhöht. Die Behandlung muss daher eine möglichst exspectative sein. Venäsectionen sind aus den gleichen Gründen wie bei den Herzkrankheiten nicht vorzunehmen.

Von der Pleuritis (FISCHEL[544]), LEOPOLD[545]) gilt im allgemeinen das Gleiche, das betreffs der Pneumonie gesagt wurde. Ist die Exsudation nicht eine massenhafte, so verläuft der Krankheitsprocess günstig, ohne die Schwangerschaft zu unterbrechen, oder der Frucht das Leben zu kosten. Nichtsdestoweniger ist diese Krankheit im Verlaufe der Schwangerschaft aber immer bedenklicher als bei Nichtschwangeren, da schon geringe Ausschwitzungen, die sonst nicht hinreichen, eine Lungenpartie durch Compression luftleer zu machen, bei den Schwangeren Bronchialathmen und Bronchophonie hervorrufen. Bedenklich ist auch der Umstand, dass das ohnehin

gefährdete Herz zuweilen eine Compression von Seiten des Exsudates erleidet. Die Therapie muss eine möglichst wenig eingreifende sein.

Die Influenza[546]) übt, wenn sie in intensivem Grade ausbricht, einen ungünstigen Einfluss auf die Schwangerschaft aus. Letztere wird leicht unterbrochen, und zwar sowohl infolge des hohen Fiebers, wie der auftretenden Endometritis haemorrhagica.

Die Lungentuberkulose, so meinte man früher, stehe während der Schwangerschaft still. Neuere Forschungen (LEBERT[547]), GAULARD[548]) haben das Irrige dieser Annahme erwiesen. Das Leiden schreitet in der Regel während der Schwangerschaft meist vor, mag es ererbt oder erworben sein. Gewöhnlich macht das Leiden in den ersten vier Schwangerschaftsmonaten relativ langsamere Fortschritte, desto raschere dagegen in den späteren. Frauen mit stillstehender Tuberkulose können wohl gravid werden und gebären, ohne dass das Leiden wieder acut wird, doch tritt häufiger das Gegentheil davon ein. Am ungünstigsten ist es, wenn Schwangerschaft bei vorschreitendem Leiden eintritt. Letzteres verläuft dann nicht selten so rapid, dass die Gravide nicht einmal die rechtzeitige Geburt erlebt. Zuweilen kommt es unter solchen Umständen zu spontaner Frühgeburt. Die Einleitung der Frühgeburt bei galoppirender Tuberkulose, um die Frucht wenigstens zu retten, ist hier ein berechtigter Eingriff. Selten nur kommt es im Verlaufe der Schwangerschaft bei Tuberkulose zur Entstehung eines Pyopneumothorax (EDWARDS[549]).

Die Kehlkopftuberkulose tritt nur selten während der Schwangerschaft auf (DUMONT, LENOIR[550]). Bisher sind nur sechs einschlägige Fälle bekannt. Primigraviden werden davon eher befallen als Mehrgeschwängerte. In den ersten Monaten der Schwangerschaft macht das Leiden keine raschen Fortschritte, dafür aber in den späteren. Nicht selten kommt es infolge der Kohlensäureintoxication zur Frühgeburt. Die Schwangere erlebt hier nur selten das Ende der normalen Schwangerschaft.

Die acute Miliartuberkulose ist gleichfalls eine seltene Schwangerschaftscomplication. Der Krankheitsprocess soll durch die Schwangerschaft nicht beeinflusst werden. Die Diagnose ist zuweilen schwer zu stellen, da das Leiden manchmal unter dem Bilde des unstillbaren Erbrechens einsetzt und dann für letzteres gehalten wird. Schwangerschaftsunterbrechung soll hier nicht eintreten (CHIARA[551]).

Eine weitere sehr seltene Complication der Schwangerschaft ist die Meningitis (CHAMBRELENT[552]), BONNAIRE und MERCIER[553]). Die Diagnose ist zuweilen sehr schwer zu stellen, wenn Convulsionen eintreten und man erst unter diesen die Kranke sieht. Noch mehr kann die Diagnose dadurch erschwert werden, dass gleichzeitig eine Nierenerkrankung da ist und die Kranke von Convulsionen befallen wird. Die Prognose ist absolut ungünstig zu stellen.

Auf den Lupus soll die Schwangerschaft nach BAR und THIBIERGE[554]) einen ungünstigen Einfluss ausüben und Recidive des bereits stillstehenden Processes hervorrufen.

Glücklicher Weise sehr selten ist die Infection der Schwangeren an Milzbrand (MORISANI[555]), ROMANO[556]), MARCHAND[557]). In den bisher bekannten Fällen wurde die Schwangerschaft nicht unterbrochen, doch ging die Kranke bald nach der Geburt zugrunde.

Rabies. Einen Fall, in dem eine Gravide im 7. Monate von einem wuthkranken Hunde gebissen wurde, die Gebissene aber erst im rechtzeitigen Puerperium der Erkrankung erlag, theilt COUZIER[558]) mit.

Ueber Tetanus in der Schwangerschaft liegt nur eine Mittheilung ARCHAMBAUD'S[559]) vor. Die Krankheit dauerte $1^1/_2$ Monate, lief aber schliesslich in Genesung aus. Der Uterus war an den Muskelkrämpfen unbetheiligt und die Schwangerschaft blieb infolge dessen ungestört.

Die Syphilis ist das Leiden, das man unter den Krankheiten der Schwangeren am häufigsten antrifft. Das Leiden wird durch die Schwangerschaft insofern beeinflusst, als sich die primären Formen rascher entwickeln und ausbreiten als sonst. Daran ist wohl der im Genitalsysteme gegen sonst rascher vor sich gehende Stoffumsatz Schuld. Die secundären Affectionen dagegen verlaufen auffallend milde. Die Secundäraffection, die man am häufigsten antrifft, ist das breite Condylom. Die Mutter kann, bereits syphilitisch, gravid werden, durch den betreffenden Coitus inficirt werden, sich erst im Verlaufe der Gravidität inficiren oder schliesslich von einem an latenter Syphilis leidenden Manne concipiren und von Seite des Ovum inficirt werden. Dass die Syphilis die Schwangerschaft häufig unterbricht, wurde bereits im Artikel Fötus und Fötalkrankheiten erwähnt.[560]) Daselbst ist auch die einschlägige Literatur angeführt. Da Gravide erfahrungsgemäss ohne jeden Nachtheil antisyphilitisch behandelt werden können und man mittels einer energischen Behandlung nicht blos die Mutter, sondern auch die Frucht heilen und dadurch den vorzeitigen Geburtseintritt aufhalten kann, so ist es stets angezeigt, eine solche, und zwar eine Inunctionscur einzuleiten.

Der acute Gelenksrheumatismus wird nach NOORDEN[561]) durch die Schwangerschaft ungemein ungünstig beeinflusst. Es soll nicht nur den Verlauf des Leidens ungemein verlängert werden, sondern es soll ausserdem noch leicht zu Ankylosenbildung kommen.

Die nicht acut verlaufenden, nicht infectiösen Krankheitsprocesse bringen Mutter und Frucht durchschnittlich seltener in Gefahr als acute.

Die Herzklappenfehler[562]) involviren während der Gravidität, wenn sie auch durchaus nicht zu den belanglosen Complicationen zählen, nicht jene unmittelbar hohe Gefahr, wie dies ziemlich allgemein angenommen wird. Dass diese Anschauung eine thatsächlich richtige ist, erhellt daraus, dass von den vielen herzkranken Schwangeren sehr selten nur eine stirbt. Die Gefahren für die Schwangere sollen in der Einschaltung des Placentarkreislaufes und in der Zunahme der Blutmenge liegen, wodurch der für den nicht schwangeren Zustand genügende Grad der Compensation des Herzfehlers nicht mehr ausreichen und die für das linke Herz gestellte Aufgabe zu gross werden soll. Als weiteres ungünstiges Moment soll noch die veränderte Gerinnbarkeit des Blutes, theils infolge der Gravidität, theils infolge der Erschwerung des venösen Rückflusses anzusehen sein. Da nun für die während der Schwangerschaft erhöhten Anforderungen die compensatorischen Veränderungen nicht ausreichen sollen, so sollen schon während der Schwangerschaft Anasarka, Albuminurie, Ascites oder gar Hydrothorax, Dyspnoe, Cyanose u. dergl. m. auftreten, wodurch sowohl Absterben als vorzeitige Austreibung der Frucht hervorgerufen werden soll. Intra partum soll die Gefahr namentlich darin bestehen, dass leicht ein acutes Lungenödem auftritt. Nach der Geburt wieder soll insbesondere das rechte Herz bedroht sein, weil der Placentarkreislauf eliminirt ist und der Druck in der Aorta sinkt, im venösen Systeme dagegen ansteigt. In der Wirklichkeit ist aber das so schwarz gemalte Bild ein nicht so böses. Frauen, bei denen der Herzfehler nicht mehr compensirt werden kann, bei denen es dann auch thatsächlich zu diesem schwarzen Bilde käme, werden höchst selten gravid. Gravidität tritt in der Regel nur bei Frauen mit compensirtem Herzfehler ein und überstehen dann solche die Gravidität und Geburt meist ohne besonders schwere Störungen. Die herzkranke Schwangere ist daher mehr gefährdet als ein anderes herzkrankes Individuum, doch muss die Schwangerschaft nicht regelmässig Compensationsstörungen hervorrufen. Vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung erfolgt selten. Ich sah nur einen solchen Fall, und zwar bei der Mitralinsufficienz. Die Lungencompression durch den grossen Uterus ist es, die bei der

herzkranken Schwangeren in Betracht kommt, nicht aber die Einschaltung les Placentarkreislaufes, die so allmählich stattfindet, dass sie keine plötz-ichen hochgradigen Circulationsstörungen zu erzeugen vermag. Wenn es uch vereinzelt vorkommt, dass eine herzkranke Schwangere plötzlich an hrem Herzleiden zugrunde geht, so liegt doch die Hauptgefahr für sie, wie ch dies bestätigen kann, nach Löhlein[563]) darin, dass im Puerperium eine bedeutende Neigung zur Recurrenz der entzündlichen Vorgänge an den be-reits früher erkrankten Stellen des Gefässapparates eintritt. Die Klappen entzünden sich neuerdings und gehen die Kranken an dieser recidivirenden Endokarditis zugrunde. Bei der herzkranken Schwangeren muss sich die Therapie darauf beschränken, schädliche Momente, die Circulationsstörungen hervorrufen können, fernzuhalten oder zu beseitigen und die Schwangere zu oboriren. Von einer künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung, um mittels dieser den drohenden Gefahren vorzubeugen oder solche bereits bestehende u beheben, ist aus mancherlei Gründen keine Rede. Erstens bestehen die u befürchtenden Gefahren intra partum nicht oder nur in höchst seltenen Fällen, zweitens sind die angeblich zu befürchtenden, die Circulationsstörungen, ei der vorzeitig eingeleiteten Geburt ebenso zu erwarten wie bei der später rfolgenden rechtzeitigen, und drittens endlich bildet die künstliche Schwanger-chaftsunterbrechung immer eine wesentlich ungünstigere Complication als ie rechtzeitige Geburt. Die Vornahme der Venäsection zur Behebung plötz-ch sich einstellender Circulationsstörungen ist nicht anempfehlenswerth, enn die dadurch hervorgerufene Anämie kann an sich allein die Schwanger-chaft unterbrechen und ausserdem wird durch sie die ohnehin nicht günstige Blutbeschaffenheit nur noch mehr verschlechtert.

Eine recidivirende Endokarditis bei bestehender Mitralinsufficienz, be-ingt durch einen recidivirenden acuten Gelenksrheumatismus, der die Schwanger-chaft im neunten Monate unterbrach, beobachtete ich. Die Frucht kam lebend nd die Mutter genas.

Einen Fall von Aneurysma aortae bei einer Graviden erwähnt ILETTE.[564]) Die Schwangerschaft übte angeblich einen günstigen Einfluss auf iese Complication aus.

Icterus gravidarum.[565]) Die Schwangere kann ebenso wie jede andere ichtgravide einen katarrhalischen fieberlosen Icterus acquiriren. Die chwangerschaft als solche giebt aber nie ein veranlassendes Moment zu einer Entstehung. Die Prognose ist daher die gleich günstige wie bei den ichtschwangeren. Das Gleiche gilt von der acuten gelben Leberatrophie. uch sie ergreift die Schwangere nicht häufiger als die Nichtschwangere. richt sie aus, so geschieht dies häufiger im Beginne der Schwangerschaft s gegen das Ende derselben, ein Beweis, dass ein mechanisches Entstehungs-oment, bedingt durch die Schwangerschaft, hier nicht in Betracht kommt. er einfache katarrhalische Icterus stellt nie einen Vorläufer der acuten eberatrophie dar. Gewiss dürften manche der aus früherer Zeit berichteten älle von acuter Leberatrophie nichts anderes gewesen sein als Fälle von cuter Phosphorvergiftung. Ebenso machte es den Eindruck, dass die Mit-eilungen mancher Fälle, die aus warmen Klimaten stammen, in denen von terusepidemien gesprochen wird, in denen mit Vorliebe Schwangere ergriffen urden, auf schwere Malariaprocesse oder auf gelbes Fieber zu beziehen ien (Saint Vel[566]), Smith[567]). Manche Fälle sind gewiss nur als Ausdruck er acutesten (puerperalen) Sepsis aufzufassen, von der ausnahmsweise auch hon Schwangere befallen werden können. Die Fälle von in einander nach-lgenden Schwangerschaften recidivirendem Icterus (Becking[568]), Ahlfeld[569]) nd nur als solche von chronischen Leberkrankheiten anzusehen, bei denen er öfter wiederkehrende Icterus eine Theilerscheinung der Grundkrankheit arstellt und die Gravidität nur eine zufällige Complication bildet. Die Fälle

von Leberabscess in der Schwangerschaft, von denen CHAMBRELENT[570]) berichtet, waren wohl auch nur zufällige Complicationen. Die Therapie bei in der Schwangerschaft auftretendem Icterus ist die gleiche wie sonst.

Nach BONNEAU[571]) und NAVAS[572]) soll es in seltenen Fällen infolge Compression der Ureteren zu einer Pyelonephritis kommen. Die Compression ist eine unvollständige und betrifft meist den rechten Ureter, da der schwangere Uterus gewöhnlich nach rechts zugekehrt ist. Zuerst kommt es zur Bildung einer Hydronephrose und durch Hinzutritt einer Infection zu einer Pyonephrose. Die Infection, deren Eintritt durch Uebermüdung, Ueberanstrengung und Erkältung begünstigt wird, stammt aus dem Blute her und rührt vom Bacterium coli her, das bei der an Constipation leidenden Schwangeren aus dem Darme in das Blut gelangt und am Locus minoris resistentiae in den Nieren deponirt wird. Durch diese Infection kommt nun eine descendirende Nephritis zustande. Die Erkrankung stellt sich nie vor dem 5. Monate ein, sondern gewöhnlich im 5.—6. Die Symptome sind Schmerzen in der Nierengegend, Albuminurie, Eiter- und Bakteriengehalt des Harnes, selten aber Fieber. Der Process verläuft chronisch. Solange der Ureter noch durchgängig, ist Milchdiät und Darreichung alkalischer Mineralwässer angezeigt. Bei eintretender Verschlimmerung soll die Nephrotomie vorgenommen werden. Die Schwangerschaft soll nicht künstlich unterbrochen werden, weil dadurch der Eintritt urämischer Erscheinungen begünstigt wird. PASTEAU und D'HERBECOURT[573]) empfehlen, die Katheterisation der Ureteren vorzunehmen.

Nach KELLY[574]) entwickelt sich Lithiasis während der Schwangerschaft ungemein häufig und soll der Grund davon der sein, dass die eigenthümlichen Stoffwechselverhältnisse der Schwangerschaft, deren Einfluss auf den Allgemeinzustand des Körpers und ihre Rückwirkung auf die einzelnen Organe durchaus denen gleichen, die sich bei der harnsauren Diathese finden. Daraus will er entnehmen, dass ein grosser Theil der Erscheinungen während der Schwangerschaft eben auf die dabei eintretende harnsaure Diathese zurückzuführen sei. Wie diese Diathese zustande komme, das allerdings beantwortet KELLY nicht.

Einen Fall, in dem bei einer im 5. Monate Schwangeren ein grosser Blasenstein auf dem Wege der Sectio alta entfernt wurde, die Operation aber unglücklich ablief, da die Operirte an diffuser Pneumonie zugrunde ging, theilt ROSENFELD[575]) mit. Der Operation folgte Abortus.

Affectionen des Magen- und Darmcanales beobachtet man, abgesehen von den Hernien, bei Schwangeren nicht häufig. Einen Fall von Ulcus ventriculi bei einer Hochschwangeren, der aber die Gravidität vorzeitig nicht unterbrach, beobachtete COHN[576]), einen von Intussusception des Darmes, bei dem nachträglich ein grosses nekrotisches Darmstück abging, die Schwangerschaft aber trotzdem nicht unterbrochen wurde, WYLIE[577]), und einen von ungewöhnlich heftigen Darmblutungen kurz vor der Geburt bei gleichzeitig bestehender Schwangerschaftsnephritis EHRENDORFER.[578])

Hernien pflegen sich während der Gravidität erst dann zurückzuziehen, wenn der wachsende Uterus die Därme zurückdrängt und die Bruchpforte verlegt. Dies geschieht aber nicht, wenn Verwachsungen des Bruchinhaltes mit der Pforte bestehen, adhärente Därme zwischen Uterus und Bruchpforte liegen bleiben, oder wenn eine starke seitliche Verschiebung des schwangeren Uterus die Bruchpforte frei erhält. Kleine, früher wenig oder nicht beachtete Brüche pflegen während der ersten Schwangerschaftshälfte eine beträchtliche Vergrösserung zu erfahren, da sich die Bruchpforten erweitern und der beständig zunehmende Umfang, sowie die wechselnde Gestalt des Unterleibes, die Zurückhaltung der Brüche erschwert. Trotzdem kommt Brucheinklemmung bei Schwangeren sehr selten vor. Das Tragen der

Bruchbänder wird den Schwangeren sehr lästig. Das englische leistet ihnen bessere Dienste, wie das deutsche. Kleine Nabelhernien hält man mittels Heftpflasterstreifen zurück. Ueber letzteren hat die Schwangere noch eine Leibbinde zu tragen. Bei grossen Nabelhernien sollte die Frau nicht viel herumgehen. Beim Herumgehen hat die Schwangere eine Leibbinde mit Pelotteneinlage zu tragen. Bei jungen Frauen sollen kleine Schenkelhernien während der Gravidität durch häufiges Liegen und Tragen eines englischen Bruchbandes bisweilen heilen. Die Herniotomie soll nicht selten Abort nach sich ziehen. Letzteres dürfte aber wahrscheinlicher durch das bei der Einklemmung sich einstellende heftige Erbrechen hervorgerufen werden. Muss bei der Graviden die Herniotomie vorgenommen werden, so empfiehlt es sich, lieber unter der SCHLEICH'schen Infiltrationsanästhesie, als unter der Narkose zu operiren, um das letzterer leicht folgende Erbrechen, das einen Abort nach sich ziehen kann, zu vermeiden (FISCHER[579]).

Ein Krankheitsprocess, der ganz entschieden durch die Schwangerschaft beeinflusst wird, andererseits aber die Schwangerschaft als solche nicht beeinflusst, ist die Osteomalacie. Die Beeinflussung der Schwangerschaft auf die Osteomalacie ist bekanntlich eine sehr ungünstige.

Bezüglich der Schwangerschaft bei Hämophilie liegen einige Beobachtungen vor, aus denen zu entnehmen ist, dass dieses Leiden eine sehr böse Complication darstellt. Es können nicht nur Blutungen anderer Art, sondern auch Uterinalblutungen sehr intensiven Grades auftreten, die die Schwangerschaft leicht unterbrechen. Der Rath KEHRER'S[580]), hier die Frühgeburt einzuleiten, ist gewiss nicht zu befolgen, denn die zu befürchtende Gefahr einer Nachblutung post partum ist nach vorzeitig eingeleiteter Geburt die gleiche, wie nach rechtzeitiger, spontan eintretender.

Nicht so selten trifft man an Scorbut leidende Schwangere. Bei schwererem Leiden kann die Geburt vorzeitig eintreten, doch kann die Schwangere auch austragen (DOHRN[581]), ZANGMEISTER[582]).

Von manchen Seiten (AHLFELD[583]), BRÜNINGS[584]), NEBEL[585]) werden die Beschwerden hervorgehoben, die sich bei Kypho-Skoliotischen bei Vorschreiten der Schwangerschaft einstellen können infolge von Einengung der Lunge. Diese Beschwerden sollen zuweilen so hochgradig werden, dass sie die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung erheischen. Ich habe nicht wenige osteomalacische Schwangere mit den hochgradigsten Kypho-Skoliosen gesehen, aber nie beobachtet, dass sich derartige hochgradige Athembeschwerden eingestellt hätten. Besteht gleichzeitig ein Vitium cordis, dann allerdings ist das Auftreten derselben eher möglich.

Ebenso wie Schwangerschaft bei Carcinom des Uterus eintreten kann, kann das Gleiche auch bei Carcinom oder Sarkom anderer Organe[586]) geschehen, wenn die maligne Erkrankung noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Die Literatur verzeichnet einige Fälle von Schwangerschaft bei Gegenwart von Carcinom der Mamma, der Leber, des Rectum, von Carcinomen und Sarkomen der Beckenwand u. dergl. m. Während der Schwangerschaft wuchert das Neugebilde viel rascher. Gutartige Neubildungen werden in Bezug auf die Grössenzunahme durch die Schwangerschaft kaum oder gar nicht beeinflusst.

Nicht uninteressant ist das Capitel der Intoxicationen der Schwangeren. Begreiflicherweise sind die Krankheitsbilder bei ein und demselben Gifte verschieden, je nachdem es sich um eine acute oder chronische Vergiftung handelt.

Acute Intoxicationen mit scharfen Giften, die binnen kurzem zum Tode führen (abgesehen natürlich von den momentan letal einwirkenden, wie z. B. dem Cyankali), unterbrechen stets knapp vor dem Tode die Schwangerschaft. Ein letale Vergiftung mit Aetzammoniak, bei der knapp vor dem

Tode Abortus im 2. Monate eintrat, erwähnt François.[587]) Ist die Vergiftung keine so intensive, dass der Tod eintreten muss, so braucht die Schwangerschaft nicht unterbrochen zu werden und kann die Frucht nachträglich reif und lebend geboren werden. Solche Fälle, in denen sich die Schwangere mit Datura Stramonii, Belladonna, Opium vergifteten, mit dem Leben davon kamen und nicht abortirten, theilt Lomer[588]) mit. Cohn[589]) sah eine Vergiftung mit Strychnin. Die Kranke kam zwar auf, abortirte aber. Bei Phosphorvergiftung kommt es zu einer Endometritis haemorrhagica, der bald Schwangerschaftsunterbrechung folgt.

Chronische Vergiftungen. Nicht wenige solcher führen zu vorzeitiger Austreibung der Frucht. Bekannt ist dies von chronischen Bleivergiftungen (Ballaud[590]). Dasselbe gilt von chronischen Tabakvergiftungen. Schwangere Tabakarbeiterinnen pflegen ungemein häufig zu abortiren. Chronische Salpetersäurevergiftungen, die Abort nach sich zogen, theilt Ballin[591]) mit. Andere chronische Vergiftungen pflegen nicht oder nicht so leicht Abort nach sich zu ziehen, wie z. B. Alkoholvergiftungen. Chronische Morphiumvergiftungen unterbrechen die Schwangerschaft nicht. Von Interesse ist es, dass, wenn Morphiophaginnen das Gift plötzlich entzogen wird, nicht blos die bekannten Reizerscheinungen und darunter auch Uteruskoliken auftreten, sondern auch Reaction von Seite der Frucht beobachtet wird, die sich in bedeutend gesteigerten Fruchtbewegungen kundgiebt.[592]) Es ergiebt sich daraus, mit der Morphiumentziehung bei schwangeren Morphinistinnen vorsichtig zu sein.

Was oben betreffs der Operationen an den Sexualorganen und in der Bauchhöhle erwähnt wurde, gilt auch bezüglich der Operationen überhaupt. Ist eine chirurgische Operation angezeigt, so muss sie ohne Rücksicht auf die Gegenwart der Schwangerschaft vorgenommen werden. Ist die Indication zur Vornahme des chirurgischen Eingriffes keine dringende, der operative Eingriff selbst aber ein bedeutenderer, bei dessen Vornahme ein grösserer Blutverlust bevorsteht, so empfiehlt es sich allerdings in Anbetracht des letzt erwähnten Umstandes, mit dem Eingriffe bis nach abgelaufenem Puerperium zuzuwarten.

Verletzungen (abgesehen von solchen, die den Genitaltract betreffen) werden, wenn sie nicht allzuschwer sind, von den Schwangeren durchschnittlich gut und meist ohne Schwangerschaftsunterbrechung überstanden. Namentlich gilt dies von Luxationen und Fracturen.

Die Arzneimittel werden, wenige nur ausgenommen, von der Schwangeren ebenso gut vertragen, wie von der Nichtschwangeren. Narkotica, Anästhetica, Analgetica, wie Morphium, Opium, Belladonna, Stramonium, Hyoscyamus, Chloral, Aether, Chloroform, Antipyrin kann man der Schwangeren getrost geben, und sie werden, selbst in grösseren Dosen von derselben schadlos genommen. Ebenso furchtlos kann man der Schwangeren Chinin selbst in grossen Dosen, wenn diese, wie z. B. bei Malariaprocessen angezeigt sind, geben. Die Anschauung, dass das Chinin eine wehenerregende Eigenschaft besitze[593]), ist ganz unrichtig.[594]) Allzu scharf wirkende Drastica sind dagegen lieber zu vermeiden, da sie eine vorübergehende Hyperämie des Beckens hervorrufen, die bei empfindlichen Schwangeren eventuell schädlich wirken kann. Abortive Arzneimittel giebt es nicht, wenn selbe auch im Laienpublicum und von Seiten der Gerichte angenommen werden. Es giebt Mittel, die den Abort, aber zugleich auch den Tod herbeiführen, es giebt Mittel, die die Schwangere sofort oder nach längerem Gebrauche in eine schwere Krankheit versetzen, in deren Verlauf der Eintritt der Schwangerschaftsunterbrechung sicher oder mit grösster Wahrscheinlichkeit zu erwarten steht, aber Arzneimittel, die keine andere Wirkung besitzen, *als die Wehenthätigkeit*, die noch nicht da ist, zu erregen, giebt es nicht

(Boissard[595]). Wenn es sich trotzdem in praxi nicht empfiehlt, der Schwangeren Ergotin zu verschreiben, so liegen dieser Vorsicht nur praktische Momente zugrunde, ein Mittel, das im Laienpublicum im Rufe steht, die Schwangerschaft zu unterbrechen, lieber zu vermeiden. Nach Max[596]) und Sperry[597]) soll das Kali hypermanganicum eine abortive Wirkung besitzen. Da man aber nicht in die Lage kommt, dieses Mittel bei Schwangeren innerlich darzureichen, so lässt sich nicht entscheiden, ob das Mittel thatsächlich diese (nicht sehr wahrscheinliche) Wirkung besitzt.

Bade- und Trinkcuren während der Schwangerschaft. Sie sind wohl nicht in allen Fällen contraindicirt, doch erheischt ihre Anordnung eine gewisse Vorsicht und sind die betreffenden Fälle auszuwählen. In passenden Fällen können folgende Wässer in Betracht kommen: Kochsalzquellen, brom- und jodhaltige Quellen, Wässer, die Bicarbonate, sowie solche, die verschiedene Sulphate enthalten, Schwefelwässer, Arsenwässer und Stahlquellen. Ebenso kann man Schwangere schwache salinische kohlensäurehaltige Wässer trinken lassen. Sogenannte alkalische Säuerlinge sind bei Albuminurie angezeigt. Bei Hautaffectionen, die als Recidive auftreten, namentlich wenn diese heftig sind, sind Schwefelbäder angezeigt. Bei Erkrankungen der Digestionsorgane kann man die entsprechenden Wässer unter Aufsicht und entsprechender Vorsicht trinken lassen. Ich habe Frauen, die sich im Beginne der Schwangerschaft befanden, mehrfach die Marienbader Trinkcur ohne jeden Nachtheil durchmachen lassen. Besteht ein Herzfehler oder ist ein entzündlicher Process da, so ist von einer Trink- oder Badecur keine Rede. Bünau[598]) macht darauf aufmerksam, dass Sool- und Seebäder die Schwangerschaft leicht unterbrechen und zwar namentlich innerhalb der ersten vier Monate.

Eine Frage, die von der Tagesordnung längst abgesetzt zu sein schien, wird in den letzten Jahren namentlich in Nordamerika und England einer neuerlichen Discussion unterzogen, nämlich die des Versehens der Schwangeren.[599]) Es wird die Behauptung aufgestellt, dass plötzliche heftige geistige Impressionen der Schwangeren auf die Entwicklung der Frucht pathologisch rückwirken und dadurch Missbildungen der letzteren hervorzurufen imstande seien, wenn auch das »Wie« noch als Fragezeichen dasteht.

Nachtrag.

Von manchen Seiten, wie von Stocker[600]), Trotta[601]), Weiss[602]) und Keilmann[603]), werden Fälle mitgetheilt, in denen die Placenta nicht in der Höhle des Corpus aufsass, sondern sich (wenigstens mit einem Theile) auf der Cervixschleimhaut inserirte. Diese Graviditas cervicalis vera wird aber von anderen Seiten mit der Begründung bestritten, dass bei der schwer bestimmbaren Grenze zwischen Corpus und Cervix sehr leicht unabsichtliche Täuschungen unterlaufen.

Von dieser sogenannten Graviditas cervicalis vera ist aber die von Rokitansky[604]) seinerzeit beschriebene Cervicalschwangerschaft zu unterscheiden. Rokitansky beschrieb als Cervicalschwangerschaft einen Zustand, bei dem das abortirende Ei aus der Corpushöhle in die Cervixhöhle, aber bei geschlossenem Muttermunde, herabgetreten ist und in letzterer verweilt.

P. Bar[605]) macht in jüngster Zeit auf Eihautrupturen ohne Unterbrechung der Schwangerschaft aufmerksam. Er erwähnt die (übrigens schon längst bekannte) isolirte Ruptur des Amnion. Diese macht keine Erscheinungen, beeinflusst auch die Schwangerschaft nicht, hat aber nicht selten Verbildungen der Frucht zur Folge, da sich das geborstene Amnion vom intacten Chorion zurückzieht und leicht Theile der Frucht umschnürt, die dadurch in der Entwicklung zurückbleiben oder gar abgeschnürt werden

können. Es soll nach ihm auch Ruptur des Amnion und Chorion ohne nachfolgende Schwangerschaftsunterbrechung möglich sein. Die Folgen davon sind dann angeblich die gleichen, wie bei auffallend verminderter Fruchtwassermenge. In solchen Fällen soll es sogar möglich sein, dass die Frucht aus den Eihüllen vollständig herausschlüpft und sich ausserhalb derselben, nur von der Uteruswand umhüllt, weiter entwickelt.

Literatur: [1]) Geyl, Ueber Schwangerschaftsdauer etc. Nederl. Tijdschr. v. Verloosk. en Gyn. I, Nr. 1, 2; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 327. — [2]) Sigismund, Berliner klinische Wochenschr. 1871, Nr. 25. — [3]) Löwenhard, Die Berechnung und Dauer der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1872, III, pag. 456. — [4]) Reichert, Beschreibung einer frühzeitigen menschlichen Frucht etc. Berlin 1873 — [5]) Ahlfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 33. — [6]) Loewenthal, Eine neue Deutung etc. Arch. f. Gyn. 1884, XXIV, pag. 169 und Zwei casuistische Beiträge etc. Ebenda. 1886, XXVI, pag. 156. Vergl. ausserdem noch Issmer, Ueber die Zeitdauer der menschlichen Schwangerschaft. Ebenda. 1889, XXXV, pag. 310. — [7]) Young, Graviditas serotina et praecox. Transactions of the Obstetr. Soct. of Edinburgh 1882, VII, pag. 123. — [8]) Vergl. Mervin Mans, Bemerkungen über Verlängerung der Schwangerschaft etc. New York Med. Journ. 11. Mai 1889; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 895. — [9]) Bodd, Frühzeitige Entwicklung etc. L'abeille méd. 1882, Nr. 2; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 62. — [10]) Kennedy, Case of Pregnancy etc. Transactions of the Obstetr. Soct. of Edinburgh. 1882, VII, pag. 77. — [11]) A. R. Simpson, Valedict. Adress. Ibid. 1884, IX, pag. 4. — [12]) Haller, Citat von Kennedy. — [13]) Taylor, Medical Jurisprudence. 1865, pag. 876. — [14]) Cohnstein, Ueber Prädilectionszeiten der Schwangerschaft etc. Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 4. — [15]) Issmer, l. c. — [16]) Hough, An Inquiry concerning the relative Influence of the sex of the fetus etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 113. — [17]) Betreffs der durch die Schwangerschaft hervorgerufenen Veränderungen des Uterus vergl. v. Hoffmann, Morphologische Untersuchungen. Ueber die Musculatur des Uteruskörpers etc. Zeitschr. f. Geburtsh und Frauenkh. 1876, pag. 448. Ruge, Ueber die Contraction des Uterus etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1880, V, pag. 149. Bayer, Freund's Gyn. Klinik. Strassburg 1885, pag. 369; Uterus und unteres Uterinsegment. Arch. f. Gyn. 1897, LIV, pag. 13. Braune und Zweifel, Gefrierdurchschnitt etc. Leipzig 1889. Waldeyer, Beiträge zur Lage der weiblichen Beckenorgane. Bonn 1892. — [18]) Amadei, Hyperplasie der Musculatur des schwangeren Uterus. Gaz. med. di Torino. 1894, Supplementband, Nr. 1; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1264. — [19]) A. Helme, Histologische Beobachtungen über die Muskelfaser und das Bindegewebe der Gebärmutter während Schwangerschaft und Wochenbett. Edinburgh 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 613 und Histologische Untersuchungen über Musculatur und Bindegewebe des Uterus während Schwangerschaft und Wochenbett. Transactions of the Roy. Soct. of Edinburgh. XXXV, Part. 2, Nr. 8; Centralblatt f. Gyn. 1893, pag. 638. — [20]) Luschka, Die Anatomie des menschlichen Beckens. Tübingen 1864, pag. 364. — [21]) Kreitzer, Lanzert's Beiträge zur Anatomie und Histiologie. Petersburg 1872, pag. 1. — [22]) v. Hoffmann, l. c. — [23]) Ruge, l. c. — [24]) Bayer, l. c. — [25]) Schatz, Ueber typische Schwangerschaftswehen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1886, I, pag. 311; Arch. f. Gyn. 1887, XXIX, pag. 65; Extract. Viburn. prunifol. bei Schwangerschaftswehen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1888, II, pag. 121. — [26]) Braxton Hicks, Verhandl. d. internat. med. Congr. in Washington. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 1066 u. Ueber Contractionen des Uterus während der ganzen Schwangerschaft. Lancet. 14. Januar 1888, pag. 65; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 677. — [27]) Vicarelli, Temperatur des Uterus etc. Arch. di Ost. e Gin. 1894, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 495. — [28]) Roederer, Icones uteri humani etc. Göttingen 1759. — [29]) Stein d. Ae., Praktische Anleitung etc. 1800. — [31]) Stoltz, Cons. sur quelques points rel. à l'art des acc. Strassburg 1826. — [32]) Kilian, Die Geburtslehre etc. Frankfurt 1839—1842. — [33]) Cazeaux, Traité théor. et prat. de l'art des acc. etc. Paris 1804. — [34]) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe. — [35]) Holst, Beitr. zur Gyn. und Geburtsh. Tübingen 1865—1868, I, pag. 130—150 und II, pag. 164 — [36]) Duncan, Edinburgh med. Journ. März und April 1859, September 1863 und Res. in Obstetr., pag. 243. — [37]) Taylor, Amer. Med. Times. Juni 1862 u. Med. Record. October 1877. — [38]) Spiegelberg, Ueber das Verhalten des Mutterhalses in der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1864, XXIV, pag. 435 und De cerv. ut. in gravid. mutat. etc. Königsberg 1865. — [39]) P. Müller, Untersuchungen über die Verkürzung der Vaginalportion in den letzten Monaten der Gravidität. Scanzoni's Beitr. 1869, V, 2, pag. 191 und Anatomische Beiträge zur Frage vom Verhalten der Cervix während der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1873, XIII, pag. 150. — [40]) Bandel, Ueber das Verhalten des Uterus und Cervix in der ersten Zeit der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 177; Das Verhalten der Cervix etc. Stuttgart 1877 und Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 334; Ueber das Verhalten des Uterus und Cervix. Wiener med. Presse. 1877, pag. 1473; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 704. — [41]) Küstner, Womit ist das untere Uterinsegment Schwangerer ausgekleidet etc. Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 193; Beiträge zur Anatomie des Cervix uteri etc. Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 383; Das untere Uterinsegment. Jena 1882 *und Centralbl. f. Gyn. 1883*, pag. 706. — [42]) Schröder, Der schwangere Uterus etc. Bonn

1886 und Lehrbuch der Geburtshilfe. 9. Aufl. 1886, pag. 160. — [43]) C. Ruge, Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 509 und Ueber die Contractionen des Uterus etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1880, V, pag. 149. — [44]) Hofmeier, Ueber einen Fall von hochgradiger einseitiger Cervixdehnung etc. Ebenda. 1878, III, pag. 305; Zur Aetiologie der Uterusruptur. Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 619; Ueber Contractionsverhältnisse des kreissenden Uterus etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1881, VI, pag. 139; Zur Lehre vom unteren Uterinsegment. Centralblatt f. Gyn. 1885, pag. 717. — [45]) Benckiser und Hofmeier, Beiträge zur Anatomie des schwangeren und kreissenden Uterus. Stuttgart 1887. — [46]) Chiari, Ueber die topographischen Verhältnisse des Genit. etc. Wien 1885. — [47]) v. Franqué, Cervix und unteres Uterinsegment. Stuttgart 1897; Demonstrationen zum unteren Uterinsegment. Centralbl. für Gyn. 1897, pag. 791. — [48]) v. Dittel, Die Dehnungszone des schwangeren und kreissenden Uterus etc. Wien 1898. — [49]) Bayer, Freund's Gyn. Klinik. Strassburg 1885, pag. 369; Ueber das untere Uterinsegment. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 273; Uterus und unteres Uterinsegment. Arch. f. Gyn. 1897, LIV, pag. 13. — [50]) Keilmann, Zur Kenntniss der Cervixfrage. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1891, XXII, pag. 106; Zur Cervixfrage. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 920; Bemerkungen über Gottschalk's Aeusserungen zur Cervixfrage. Ebenda. 1894, pag. 252; Eine Cervixplacenta. Ebenda. 1897, pag. 857. — [51]) Fehling, Die Blase in der Schwangerschaft etc. Ebenda. 1893, pag. 537. Vergl. ausserdem noch in dieser Frage: Pestalozza, Anatomie und klinische Studien über den schwangeren und kreissenden Uterus etc. Studii di Ost. e Gin. Mailand 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 629. Regnoli, Unteres Uterinsegment. Annal. di Ost. e Gin. 1893, Nr. 4, 5; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1262. Doederlein, Die Ergebnisse der Gefrierdurchschnitte etc. Anat. Hefte. 1896, 2. Abtheil.; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 7. Barbour, Braun's Ost. int. etc. Edinburgh Med. Journ. November 1896. Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 54. — Leopold, Ueber das Coll. uteri. Ebenda. 1897, pag. 785 und Uterus und Kind. Leipzig 1897. — [52]) Levy, Ueber Menstruation in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1879, XV, pag. 361. — [53]) Cosentino, Ovulation während der Schwangerschaft. Arch. di Ost. e Gin. Januar 1897; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 933 und zur Frage der Entwicklung und Reife des Graaf'schen Follikels während der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1897, V. Ergänzungsheft, pag. 195. — [54]) Thomson, Ueber Veränderungen der Tuben und Ovarien in der Schwangerschaft etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1890, XVIII, pag. 30. — [55]) Polk, Die chirurgische Anatomie des schwangeren Uterus. New York Med. Record. 3. Mai 1884, pag. 485; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 568. — [56]) Thomen, Bakteriologische Untersuchungen etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 231. — [57]) Doederlein, Kokken der Vagina etc. Centralbl. für Gyn. 1890, pag. 54; Ueber Scheidensecrete und Scheidenkeime. Ebenda. 1891, pag. 452; Das Scheidensecret und seine Bedeutung etc. Leipzig 1892; Die Scheidensecretuntersuchungen etc. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 10; Vorläufige Mittheilungen etc. Ebenda. 1894, pag. 779. — [58]) Strogonoff, Bakteriologische Untersuchungen etc. Ebenda. 1893, pag. 936; Zur Bakteriologie des weiblichen Genitalcanales. Ebenda. 1895, pag. 1009. — [59]) Krönig, Scheidensecretuntersuchungen etc. Ebenda. 1894, pag. 3. — [60]) Menge, Zu Walthard's Arbeit etc. Ebenda. 1895, pag. 314; Ueber die Flora des gesunden und kranken weiblichen Genitaltractus. Ebenda. 1895, pag. 796. Menge und Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalcanales. Leipzig 1897. — [61]) Burguburu, Zur Bakteriologie des Vaginalsecretes Schwangerer. Arch. f. experim. Path. etc. 1892, XXX, pag. 463. — [62]) Williams, Amer. Journ. of the Med. Sc. Juli 1893; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 14. — [63]) Burkhardt, Ueber den Einfluss der Scheidenbakterien etc. Arch. f. Gyn. 1894, XLV, pag. 71. — [64]) Kottmann, Beitr. zur Bakteriologie der Vagina. Ebenda. 1898, LV, pag. 616. — [65]) Walthard, Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsecretes in gravid. Ebenda. 1895, XLVIII, pag. 201. — [66]) Winter, Ueber den Bakteriengehalt der Cervix. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 508. — [67]) Jacobs, Mikrobiologie der weiblichen Genitalien. Policlinique. 1894, Nr. 16; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 884. — [68]) Goebel, Der Bakteriengehalt der Cervix. Ebenda. 1896, pag. 84. — [69]) Vahle, Ueber das Vorkommen von Streptokokken etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1896, XXXV, pag. 192. — [70]) Opitz, Bakteriologische Untersuchungen. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1505. — [71]) Balandin, Klinische Vorträge. Petersburg 1883, pag. 85. — [72]) Pels Leusden, Virchow's Archiv. CXLII. — [73]) Schmorl, Ueber grosszellige deciduaähnliche Wucherungen auf dem Peritoneum und den Ovarien bei intrauteriner Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1897, V, pag. 46. — [74]) Küstner, Zur Anatomie der Graviditätsnarben. Virchow's Archiv. LXVII, pag. 210. — [75]) Langer, Spannung der Cutis. 1861; Sitzungsber. der kaiserl. Akad. der Wissensch. XLV und Ueber die Textur der sogenannten Graviditätsnarben. Anzeiger der k. k. Gesellsch. der Aerzte. 1879, Nr. 28. — [76]) Krause u. Felsenreich, Ueber Spannungsverhältnisse der Bauchhaut bei Gravidität. Arch. f. Gyn. 1880, XV, pag. 179. — [77]) Busey, A contribution to the pathology of the cicatr. of pregnancy etc. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1880, IV, pag. 141. — [78]) Vedeler, Von den Narben an den Oberschenkeln Schwangerer. Norsk Magaz. for Laeg. VII, 3; Centralblatt f. Gyn. 1878, pag. 415. — [79]) Schlee, Ueber die Dehnung der Bauchwand während der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1886, XIII, pag. 1. — [80]) Teuffel, Zeitschr. f. Biologie. XVIII, pag. 247. — [81]) Kuhnow, Statisch-mechanische Untersuchungen über die Haltung der Schwangeren. Arch. f. Gyn. 1889, XXXV, pag. 424. — [82]) Blot, S. Joulin, Traité des Accouch. 1867, I, pag. 383. — [83]) Löhlein, Ueber das Verhalten des

Herzens bei Schwangeren etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1876, pag. 482. — [84]) Curbelo, Die Veränderungen des Gefässsystems bei Schwangeren etc. Dissert. inaug. Berlin 1879; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 581. — [85]) Larcher, Gaz. des hôp. 1857, Nr. 44. — [86]) Ducrest, Spiegelberg, Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 237. — [87]) Jorisenne, Neues Schwangerschaftszeichen. Arch. de Tocol. Juni 1882; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 387. — [88]) Dreysel, Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren etc. Münchener med. Abhandl. 1891; Centralblatt f. Gyn. 1892, pag. 341. — [89]) Paul und Charpentier, Bullet. de l'Acad. de Méd. 1891, Nr. 22. — [90]) Gerhardt, De situ et magn. cord. grav. Jena 1862. — [91]) Vaquez u. Millet, Presse méd. 2. Februar 1898; Amer. Journ. of Obstetr. 1898, XXXVI, pag. 815. — [92]) Engström, Der Einfluss der Schwangerschaft auf die Bluteirculation. Schriften d. med. Gesellschaft zu Finnland; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 471. — [93]) Vejas, Mittheilungen über den Puls und die vitale Lungencapacität bei Schwangeren etc. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Gyn. III, Nr. 75. — [94]) Deuerlein, Ueber sphygmographische Untersuchungen des Pulses Schwangerer etc. Dissert. inaug. Erlangen 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 486. — [95]) Kehrer, Ueber die Veränderungen der Pulscurve. Heidelberg 1886. — [96]) Winckel, Stadler, Dissert. inaug. München 1886. — [97]) Fry, Some observat. of the diagn. of pregnancy etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XII, pag. 1009. — [98]) Spiegelberg u. Gscheidlen, Untersuchungen über die Blutmenge trächtiger Hunde. Arch. f. Gyn. 1872, IV, pag. 112. — [99]) Nasse, Das Blut der Schwangeren. Ebenda. 1876, X, pag. 315. — [100]) Busey, The hygiene of pregnancy. Amer. Journ. of Obstetr. 1886, XIX, pag. 1. — [101]) Meyer, Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 145. — [102]) Fehling, Ueber die Beziehungen zwischen der Beschaffenheit des Blutes bei Schwangeren etc. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1896, I, pag. 51. — [103]) Ingerslev, Ueber die Menge der rothen Blutkörperchen bei Schwangeren. Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 635. — [104]) Schröder, Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes bei Schwangeren etc. Dissert. inaug. Leipzig 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 617. — [105]) Vicarelli, Ueber Isotonie des Blutes in den letzten Schwangerschaftsmonaten etc. Rivista di Ostetr. e Gyn. 1891, Nr. 34, 35; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 714. — [106]) Reinl, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in den letzten Monaten der Gravidität. Festschr. f. Hegar. Stuttgart 1889. — [107]) Mochnatscheff, Ueber die Beziehungen zwischen der schwangeren Gebärmutter und der Zahl der farblosen Zellen im Blute etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 277. Vergl. auch Truzzi, Ueber die physiologischen Veränderungen des Verhältnisses der Leukocyten im rückläufigen Blute der Gebärmutter. Annal. di Ost. e Gin. 1891, Nr. 10, 11; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 715. — [108]) Wild, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt und die Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen bei Schwangeren etc. Arch. f. Gyn. 1897, LIII, pag. 663. Vergl. ausserdem noch Pinzani, Hämoglobin. Bologna 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 663. Bernhard, Untersuchungen über Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl der letzten Zeit der Schwangerschaft. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 12, 13; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 217. Azzurini, Blutuntersuchungen bei Schwangeren etc. Atti della Soct. Ital. di Ost. e Gin. 1896, II; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1028. — [109]) King, A new explanat. of the renal troubles etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 225 und 347. — [110]) Winckel, Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt etc. Rostock 1865. — [111]) Frankenhäuser, Ueber den Gang der Eigenwärme Schwangerer. Schweizer Correspondenzbl. 1879, Nr. 14, pag. 432; Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 549. — [112]) Matthey, Temperaturbeobachtungen i. d. Schwangerschaft. Diss. inaug. Zürich 1882; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 818. — [113]) Küchenmeister, Prager Vierteljahrschr. 1849, XXII u. Arch. von Vogel, Nasse u. Benecke. 1854. — [114]) Fabius, De spirometro etc. Amsterdam 1853. — [115]) Wintrich, Virchow's Handb. V, Abth. 1. — [116]) Vejas, l. c. — [117]) Dohrn, Die Form der Thoraxbasis bei Schwangeren etc. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1864, XXIV, pag. 414; Zur Kenntniss des Einflusses etc. Ebenda. 1866, XXVIII, pag. 457. — [118]) Kehrer, Beitr. zur Geburtsh. und Gyn. 1884, II, 2, pag. 204. — [119]) Winckel, loc. ult. cit. — [120]) Liscia und Passigli, Beschaffenheit des Harnes in der Gravidität. Amer. Gyn. Journ. November 1897; Amer. Journ. of Obstetr. 1898, XXXVII, pag. 259. — [121]) Laulanié und Chambrelent, Untersuchungen über die toxischen Eigenschaften des Harnes während der Gravidität. Annal. de Gyn. October 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 814. — [122]) Ney, Ueber das Vorkommen von Zucker im Harne etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXV, pag. 239. — [123]) Blanc, Ueber die toxische Wirkung des Harnes bei Schwangeren etc. Annal. de Gyn. Oct. 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 814. — [124]) H. W. Freund, Ueber die Beziehungen der Schild- und Brustdrüse etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXI; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 723. — [125]) Bignami, Thyreoidismus und Schwangerschaft. Wiener med. Blätter. 1896, Nr. 4 und 5; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 774. — [126]) Tait, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. Juni 1875, pag. 203. — [127]) Barnes, On the relations of pregnancy etc. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1877, I, pag. 137. — [128]) Busey, loc. ult. cit. — [129]) Lindner, Zur Behandlung der Odontalgien der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1880, XVI, pag. 312. — [130]) Neumann, Ueber das Verhalten des Patellarreflexes bei dem schwangeren Weibe. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 201. — [131]) Gassner, Ueber die Veränderungen des Körpergewichtes bei Schwangeren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1862, XIX, pag. 1. — [132]) Zacharjewsky, Ueber den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Biologie. N. F. XII, 3; *Centralbl. f. Gyn. 1895, pag.* 152. Rokitansky, Wiener med. Jahrb. Neueste Folge. XV,

St. 4. — [133]) Hanau, Ueber Knochenveränderungen in der Schwangerschaft etc. Fortschr. d. Med. 1892, Nr. 7; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 695. — [134]) Bertschinger, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der v. Recklingshausen'schen Gitterfiguren etc. Dissert. inaug. Zürich 1897; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 992. — [135]) Repries, Ueber den Einfluss der Schwangerschaft auf den Stoffwechsel. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 836. — [136]) Oddi und Vicarelli, Einfluss der Schwangerschaft auf den respiratorischen Gasaustausch. Sperimentale. 1891, pag. 102; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 397. — [137]) Lewy und Thumin, Beitr. zur Verwerthung der Röntgenstrahlen in der Geburtshilfe. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 32; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 248. — [138]) Mermann, Klonischer Zwerchfellskrampf etc. Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 377 und Ueber eigenthümliche rhythmische Fötalbewegungen. Ebenda. 1887, pag. 632. — [139]) Major, Bibl. univers. des sciences etc. Genf, November 1818, IX, pag. 249. — [140]) Lejumeau de Kergaderec, Mém. sur l'auscult. appliq. à l'étude de la grossesse. Paris 1822. — [141]) Naylor, Observat. demonstrat. the influence of digest. of the mother upon the frequence of the foetal pulse. The Transactions of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1878, IV, pag. 202. — [142]) Fischel, Ueber ein bisher nicht beobachtetes Phänomen bei Deflexionslagen. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 12, 13, 28; Zur intrauterinen Tastbarkeit des fötalen Herzimpulses bei Deflexionslagen. Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 769. — [143]) Fleischmann, Casuistische Mittheilungen etc. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 35, 36; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 829. — [144]) Valenta, Beitr. zur Tastbarkeit des fötalen Herzstosses bei Gesichtslagen. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 45. — [145]) Frankenhäuser, Ueber die Herztöne der Frucht etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkrankh. 1859, XIV, pag. 161. — [146]) Cumming, Abstract. of a paper on the ut. souffle etc. und Note on the use of the stethoscope in obstetr. The Transactions of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1878, IV, pag. 137 und 368. — [147]) Engelhorn, Ueber die fötale Pulsfrequenz. Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 360. — [148]) Hecker und Buhl, Klinik der Geburtshilfe, pag. 27. — [149]) Schroeder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867, pag. 17. — [150]) Pinard, Gaz. méd. 1876, pag. 137. — [151]) Kehrer, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 258. — [152]) Harrison, Case in which the pulsat. cord could be felt etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 417. — [153]) Bumm, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Arch. f. Gyn. 1885, XXV, pag. 277. Vergl. auch Attensamer, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Dissert. inaug. Würzburg 1885; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 88. — [154]) Massmann, Fall von Nabelschnurgeräusch. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1854, IV, pag. 81. — [155]) Schmidt, Scanzoni's Beitr. zur Geburtsh. und Gyn. III, pag. 173. — [156]) Andreae, Dissert. inaug. Königsberg 1870, pag. 29. — [157]) Ahlfeld, Ber. und Studien. Leipzig 1881, I, pag. 31. — [158]) Barth, Gaz. obstetr. 1880, Nr. 13. — [159]) Meyer, Zwei seltene Auscultationsphänomene etc. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 904. — [160]) Rapin, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. II, 2. — [161]) Champney, Observat. on the uter. bruit. Transactions of the London Obstetr. Soct. 1887, XXVIII, pag. 188. — [162]) Rotter, Ueber fühlbare Uteringeräusche. Arch. f. Gyn. 1873, V, pag. 539. — [163]) Anastariades, Der Gebrauch des Phonendoskopes in der Gravidität. Presse méd. 16. Februar 1898; Amer. Journ. of Obstetr. 1898, XXXVII, pag. 817. — [164]) Cleveland, The uterine sound used without harm to the fetus. Ibid. 1878, XI, pag. 626. — [165]) Field, Concealed pregnancy etc. Ibid. 1880, XIII, pag. 177. — [166]) Fruitnight, Removal of imprisoned hairpin etc. Ibid. 1887, XX, pag. 587. — [167]) Lang, Fall von ungewöhnlicher Toleranz der schwangeren Gebärmutter. Med. Record. 28. December 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 778. — [168]) Hegar, Reinl, Ein neues sicheres diagnostisches Zeichen der Schwangerschaft. Prager med. Wochenschrift. 1884, Nr. 26; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 837. Compes, Ein neues zuverlässliches Schwangerschaftszeichen. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 38. Sonntag, Das Hegar'sche Schwangerschaftszeichen. Samml. klin. Vortr. N. F. 1893, Nr. 58; Ueber Consistenz- und Elasticitätsverhältnisse des Uterus während der Schwangerschaft etc. Internat. Med. Congr. 1897; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1165. Eden, Frühdiagnose der Schwangerschaft. Monthl. Journ. of the Med. Sc. December 1897; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 675. Vergl. auch Montag und Handfield Jones, Ein ungewöhnliches Verhalten des Uterus in den ersten Monaten der Gravidität. Edinburgh med. Journ. März 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 113. — [169]) Landau, Die Diagnose der Schwangerschaft in den ersten Monaten. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 52. — [170]) Noble, Die Diagnose der Schwangerschaft in den ersten drei Monaten. Transactions of the Philadelphia Med. Soct. 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1168. — [171]) Vinay, Zeichen und Symptome beginnender Schwangerschaft. Arch. de Gyn. et d'Obstétr. 1896, Nr. 6; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1471. — [172]) Saexinger, Zweifel's Lehrb. d. Geburtsh. 1887, pag. 108. Vergl. auch Rissmann, Zur Schwangerschaftsdiagnose etc. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1101. — [173]) Zweifel, Lehrb. d. Geburtsh. 1887, pag. 108. Vergl. auch Farlow, Analyse von 141 Fällen von Gravidität etc. Boston Med. and Surg. Journ. 21. Januar 1887, pag. 49; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 231. — [174]) Chadwick, The value of the bluish colorat. of the vagin. entrance etc. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1887, XI, pag. 399. — [175]) Jorissene, Neues Schwangerschaftszeichen. Arch. de Tocol. Juni 1882; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 387. — [176]) Llewellyn, Eliot, Ueber die Erkenntniss etc. Journ. of the Amer. Med. Associat. 22. Juni 1889, pag. 867; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 930. — [177]) Fry, Ueber den diagnostischen Werth des Variirens der Pulsfrequenz etc. New York Med. Record. 6. Januar 1883; Centralbl. f. G. 1883, pag. 220. —

[178]) Delattre, Ueber ein Anfangssymptom der Schwangerschaft. L'union méd. 1881, Nr. 22; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 411. — [179]) Zweifel, loc. ult. cit. — [180]) Braxton Hicks, Contractionen des schwangeren Uterus etc. Ber. über den internat. med. Congr. in Washington 1887; Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 1066. — [181]) Eden, The diagn. of early pregnancy. The Amer. Journ. of Med. Sc. 1897, CXIV, pag. 687; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 675. — [182]) Hennig, Ueber die Beckengefässe etc. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 1044. — [183]) Reusner, Zur Frühdiagnose der Gravidität. Petersburger med. Wochenschr. N. F. 1898, XV, 24; Schmidt's Jahrb. 1898, IV, pag. 52. Vergl. ausserdem noch Brouardel, Zeichen der Schwangerschaft etc. Gaz. des hôp. 1887, Nr. 143; Centralbl f. Gyn. 1888, pag. 630 und Gördes, Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft. Aerztl. Prakt. 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 727. — [184]) Naegele, Erfahrungen und Abhandlungen aus dem Gebiete der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes etc. Mannheim 1812. — [185]) Ahlfeld, Bestimmungen der Grösse und des Alters, der Frucht etc. Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 353 und Berichte und Arbeiten etc. Leipzig 1883, I, pag. 26. — [186]) Van der Veer, Concealed pregnancy, its relation to abdominal surgery. Journ. of the Amer. Med. Associat. 19. October 1889, pag. 545; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 862 und Amer. Journ. of Obstetr. 1889, XXII, pag. 1121. Vergleiche auch Reverdin, Gravidität für eine Ovariencyste gehalten. Gaz. méd. de Paris. 1894, Nr. 9; Centralbl. f. Gyn. 1894. pag. 1310. — [187]) Betreffs der Diätetik vergl. Landau, Zur Untersuchung und Diätetik Schwangerer. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 22 — [188]) Spitta, Ueber den Verlauf der Schwangerschaft etc. bei jungen Schwangeren. Dissert. inaug. 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1345. — [189]) Capart, Das Stillen während der Schwangerschaft. Dissert. inaug. Paris 1898; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 1034. — [190]) Sutils, Einfluss der Schwangerschaft auf Ammen. Obstetr. 1898, Nr. 1; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 1174. — [191]) Auvard, Einfluss der Schwangerschaft auf die Fettentwicklung im Körper. Gaz. des hôp. 1888, Nr. 135; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 474. — [192]) Rossi Doria, Ueber Autointoxication während der Schwangerschaft. Rasseg. di Ost. e Gin. 1895, 2 und 4; Centralblatt f. Gyn. 1895, pag. 877. Vergl. auch van de Velde, Autointoxication in der Schwangerschaft. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. 1897; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 935. — [193]) Klein, Giftwirkung macerirter Früchte. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1892, Nr. 8; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 587 und 1895, pag. 687. Vergl. auch Davis, Toxämie der Schwangerschaft. Amer. Journ. of the Med. Sc. 1894, Nr. 14; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1160. — [194]) Ostrogorski, Dissert. inaug. Petersburg 1891. — [195]) Stieda, Ueber Anaem. splen. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1313. — [196]) Gusserow, Ueber hochgradige Anämie Schwangerer. Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 218. Vergl. auch Graefe, Ueber den Zusammenhang der progressiven perniciösen Anämie mit Gravidität. Dissert. inaug. Halle 1880; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 299. Vergl. auch Davis, A contribut. to the study of puerp. pernic. anaem. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1891, XVI, pag. 424. Jaworski, Ueber die schwere Anämie Schwangerer. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 967. — [197]) Gfroerer, Memorabilien. 1874, Nr. 3. — [198]) Cameron, The influence of Leucaemia upon pregnancy etc. The internat. Journ. of Med. Sc. Januar 1888, I, 1. — [199]) Sänger, Ueber Leukämie bei Schwangeren etc. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 161. — [200]) Hilbert, Ein Fall mit Schwangerschaft complicirter acuter Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 3; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 1152. — [201]) Greene, Acute Leukämie während der Gravidität. New York med. Journ. 11. Februar 1888, pag. 144; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 707. — [202]) Laubenburg, Ueber Leukämie und Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1891, XL, pag. 419. — [203]) Jaggard, Leukämie und Schwangerschaft. Med. News. 19. Juli 1890, pag. 49; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 273. — [204]) P. Ruge und A. Martin, Wirkung des Ergotins auf die Varicen Schwangerer. Berliner Beiträge zur Geburtsh. und Gyn. 1874, III, pag. 7. — [205]) Rivet, Ueber die Varicen bei Schwangeren etc. Progrès méd. 3. November 1883; Journ. de Méd. de Paris. 1883, Nr. 22; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 254. Was wird aus den Varicen bei der schwangeren Frau, wenn der Fötus abstirbt? Progrès méd. 1883, Nr. 44; Centralblatt f. Gyn. 1884, pag. 279. — [206]) Tisné, Ueber das Verschwinden der Varicen etc. L'abeille méd. 1886, pag. 36; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 54. — [207]) Bonnaire, Hämorrhagien während der Schwangerschaft. Progrès méd. 1888, Nr. 9; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag 661. — [208]) Condin, Nervöse Diarrhoen Schwangerer. Morgagni. August, September 1896; Centralblatt f. Gyn. 1897, pag. 933. — [209]) Grenser, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 451. — [210]) Hebra, Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 48. Vergl. auch R. Barnes, On the relat. of pregnancy to gener. pathol. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1877, I, pag. 137. — [211]) Fournier, Ueber Herp. gestat. Nouv. Arch. d'Obstétr. et de Gyn. 1892, Nr. 12; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 193. — [212]) Falkiner, Herp. gestat. Dublin Med. Journ. of Med. Sc. October 1895; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 144. — [213]) Elliot, Drei Fälle von Dermat. herpetiform bei Schwangerschaft. Amer. Journ. of the Med. Sc. Juli 1895; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 198. Vergl. auch Duncan, Buckley, Amer. Journ. of Obstetr. 1871, IV, pag. 580. — [214]) Temesváry, Fall von fleckiger Hautatrophie während der Schwangerschaft. Gyogyászat. 1895, Nr. 52; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 704. — [215]) Buist, Chorea gravid. Transactions of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1895, XX, pag. 134 und Lancet. 22. Juni 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1194. Vergl. ausserdem noch Fehling, Ueber Chorea gravid. Arch. f. Gyn. 1873, VI, pag. 137. Barnes, loc. ult. cit. Marx, Chorea et Epileps. gravid. Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 642. Mc Can, Chorea gravid. Transactions of the Obstetr. Soct. of London.

1892, XXXIII, pag. 412 und 466. Windscheidt, Die Beziehungen zwischen gynäkologischen Erkrankungen und Neurologie. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 569. — [216]) Hill Davis, Transactions of the Clin. Soct. of London. 1868, Art. XIV. — [217]) Weber, Berliner klin. Wochenschrift. 1870, Nr. 5. — [218]) Russel, Med. Times. 1870, I, pag. 30. — [219]) Betreffs der Epilepsie vergl. Beraud, De l'épilepsie dans ses rapports avec la grossesse et l'acc. Paris 1884. Nerlinger, Ueber die Epilepsie und das Fortpflanzungsgeschäft des Weibes etc. Dissert. inaug. Heidelberg 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 334. Tarnier, Ueber den Einfluss der Schwangerschaft etc. Presse méd. April 1897; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1474. — [220]) Die bisher bekannten Fälle von Tetanie in der Schwangerschaft sind folgende: Mattej, Contract. rhumatis. etc. Gaz. des hôp. 1856, Nr. 79. Burresi, Cas de contracture etc. Gaz. med. ital. April bis September 1856. Gauchet, Deux observat. etc. L'union méd. 1860, Nr. 98, 99. Trousseau, Lectures on clin. Med. 1868, I, Lect. XIII, pag. 376. Hermann, Lancet. 5. April 1890. Weiss, Ueber Tetanie. Samml. klin. Vortr. Nr. 189, pag. 22. Meinert, Tetanie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1887, XXX, pag. 444 und Fall von Tetanie. Ebenda. 1898, LV, pag. 446. Jaksch, Ein Fall von Tetanie etc. Wiener Med. Presse. 1891, Nr. 23. Dakin, Tet. in pregn. Transactions of the Obstetr. Soct. of London. 1892, XXXIII, pag. 163. Neumann, Zwei Fälle von Tetanie etc. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 459. R. v. Braun, Zwei Fälle von Tetanie. Ebenda, pag. 491. Thomas, Tet. in pregn. John Hopkin's Hosp. Bullet. Mai, Juni 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1358. Ehrendorfer, Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 1. Neumann erwähnt ausserdem noch die Fälle von Leboch, Delpeche, Hofmann und P. Müller. Wo diese Fälle publicirt wurden, ist mir unbekannt. — [221]) Schramm, Ueber die Behandlung der excessiven Salivation während der Gravidität. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 507 und Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 49. — [222]) Lusk, The science and art of midwifery. New York 1886, pag. 128. — [223]) Richardson, Salivation in der Schwangerschaft etc. Boston Med. and Surg. Journ. 12. Juli 1877; Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 279. Vergl. ausserdem noch Davezan, Ein Fall von Speichelfluss etc. L'abeille méd. 1882, Nr. 38; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 198. Lvoff, Ptyalismus während der Schwangerschaft. Presse méd. 1896, Nr. 82; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 932. — [224]) Audebert, Ein Fall von Ptyalismus etc. Gaz. hebdom. 1897, Nr. 58; Centralbl. für Gyn. 1897, pag. 1474. — [225]) Shoemaker, Reflexhusten in der Gravidität. New York med. Journ. 22. Juni 1888, pag. 692; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 120. — [226]) Croom, On Asthma gravid. etc. Transactions of the Obstetr. Soct. of Edinburgh. 1892, XVII, pag. 74. — [227]) Snoot, Katalepsie bei einer Schwangeren und deren Neugeborenem. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1887, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 152. — [228]) Albers, Compression der Trachea etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 454. — [229]) Bignami, Thyreoidismus und Schwangerschaft. Wiener med. Blätter. 1896, Nr. 4 und 5; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 774. Vergl. ausserdem noch Lawson Tait, Enlargement of the thyroid body in pregn. Transactions of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1878, IV, pag. 81. Jenks, The relations of goitre to pregnancy etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1881, XIV, pag. 1. Allen Thomson Sloan, Die Beziehungen des Kropfes zur Menstruation und Schwangerschaft etc. Edinburgh med. Journ. September 1886; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 269. H. W. Freund, Ueber die Beziehungen der Schild- und Brustdrüse zu den schwangeren und erkrankten Genitalien. Deutsche Zeitschrift f. Chir. XXXI; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 723. Joffroy, Kropf und Schwangerschaft. Arch. de Tocol. e Gyn. 1892, Nr. 61; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1360. Bonnaire, Kropf und Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 570. — [230]) Souza-Leite, Basedow'sche Krankheit etc. Progrès méd. 1888, Nr. 33; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 16. — [231]) Haeberlin, Schwangerschaft mit Morb. Based. etc. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 457. — [232]) Benicke, cit. von Haeberlin. — [233]) Siguier, Morb. Based. in der Schwangerschaft. Rev. internat. de Méd. 1895, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 201. — [234]) Cholmogoroff, Ueber den Einfluss der Schwangerschaft auf den Morb. Based. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1897, V, pag. 313. — [235]) Betreffs der Neuritis gravidarum vergl. Windscheid, Neuritis gravid. und Neurit. puerp. Graefe's Samml. zwangsloser Abhandl. aus dem Gebiete der Frauenhk. und Geburtshilfe. 1898, II, Heft 8. Reynolds, Periphere Neuritis der Schwangeren. Brit. med. Journ. 16. October 1897; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 679. Vinay, Polyneuritis nach Schwangerschaft etc. Nouv. Arch. d'Obstétr. et de Gyn. 1895, Nr. 12; Centralblatt f. Gyn. 1897, pag. 96 und 480. Elder, Periphere Neuritis in der Schwangerschaft. Lancet. 27. Juni 1896; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1339. Solowieff, Hyperem. gravid. begleitet von Neurit. gravid. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 492. Stembo, Ein Fall von Schwangerschaftspolyneuritis etc. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 25; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1169. — [236]) Brouardel, Der psychische Zustand der Frau etc. Gaz. des hôp. 1888, Nr. 38; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 60. — [237]) Schröder, Mastit. in der Schwangerschaft. Dissert. inaug. Marburg 1896; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1475. — [238]) Porro, Hypertrophie der Brustdrüsen in der Schwangerschaft. Gaz. med. ital. Lomb. 1880, Nr. 27; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 487. — [239]) Mooren, Gesichtsstörungen und Uterinalleiden. Wiesbaden 1898, pag. 77. Vergl. auch Silex, Amblyopie und Amaurose bei Schwangeren etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1897, V, pag. 373. Knaggs, Reflexambl. während der Schwangerschaft. 1894, Nr. 18; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 688. — [240]) Betreffs der Nierenerkrankungen vergl. folgende Publicationen: Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. II, 1; XI, 1; Deutsche med. Wochenschr. 1886, 9 und Charité-Annal. VIII, 2. Hofmeier, Die Bedeutung

der Nephritis etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1878, III, pag. 258. Barker, On the induct. of premat. labor etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1878, XI, pag. 449. Möricke, Beitr. zur Nierenerkrankung der Schwangeren. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1880, V, pag. 1. Ingerslev, Beitr. zur Albuminurie etc. Ebenda. 1881, VI, pag. 171. Flaischlen, Ueber Schwangerschaft und Geburtsniere. Ebenda. 1882, VIII, pag. 354. King, A new explan. of the renal trouble etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 225 und 347. Fordyce Barker, Bemerkungen über Albuminurie. Med. Record. 11. Februar 1888; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 672. Lantos, Beitr. zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 364. L. Meyer, Ueber Albuminurie etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1889, XVII, pag. 70. Lecorché, Schwangerschaft und Bright'sche Erkrankung. Med. Age. 1889, Nr. 20; Centralblatt f. Gyn. 1890, pag. 576. Sandvoort, Die Pathologie der Eklampsie etc. Med. Record. 22. August 1891; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 36. Fehling, Weitere Beiträge zur Prognose der Schwangerschaftsnephritis. Arch. f. Gyn. 1891, XXXIX, pag. 468. Mijulieff, Einige Betrachtungen über Albuminurie etc. 1892; Samml. klin. Vortr. 23, pag. 523. Studer, Beiträge zur Lehre der Nierenerkrankung etc. Dissert. inaug. Basel 1891; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 342 und 456. Hermann, Four cases of pregn. etc. Transactions of the Obstetr. Soct. of London. 1891, XXXII, pag. 320. Fischer, Klin. Beitr. etc. Prager med. Wochenschrift. 1892, Nr. 17; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 231 und Ueber Schwangerschaftsniere etc. Arch. f. Gyn. 1893, XLIV, pag. 218. Volkmar, Ueber Nephritis der Schwangeren etc. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 34; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 1216. Trautenroth, Klinische Untersuchungen und Studien etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1894, XXX, pag. 98. Koblanck, Zur Prognose der Schwangerschaftsnephritis. Ebenda. 1894, XXIX, pag. 268. Gessmann, Zur Casuistik der Schwangerschaftsniere. Münchener med. Wochenschrift. 1895, Nr. 26; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1167. Saft, Beitr. zur Lehre von der Albuminurie etc. Arch. f. Gyn. 1896, LI, pag. 207. Hahn, Leyden'sche Schwangerschaftsniere. Dissert. inaug. Halle 1896; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 951. Blandeau, Album. des multipares. Thèse de Paris. 1897; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 243. — [241]) Winter, Zur Lehre von der vorzeitigen Placentarlösung. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1885, XI, pag. 398 und Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 172. Vergl. auch v. Weiss, Ueber vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Arch. f. Gyn. 1894, XLVI, pag. 256. — [242]) Fehling, Ueber habituelles Absterben der Frucht etc. Arch. f. Gyn. 1886, XXVII, pag. 300 und Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 647. Vergl. auch Cohn, Ueber das Absterben des Fötus etc. Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 814 und Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1888, XIV, pag. 545. Löhlein, Ebenda. 1888, XIV, pag. 617. Jacobsohn, Untersuchungen über den weissen Infarct etc. Ebenda. 1890, XX, pag. 237. Ackermann, Festschr. für Virchow. 1891. — [243]) Porak und Bernheim, Subcutane Kochsalzinjection als Diuret. spec. bei der Behandlung von schwerer Album. gravid. Arch. d'Obstétr. e de Gyn. 1893, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1158 — [244]) Bezüglich des Diabetes vergl. Matth. Duncan, Puerp. Diabet. Transactions of the Obstetr. Soct. of London. 1885, XXIV, pag. 256. Fry, Diab. mellit. gravid. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1891, XVI, pag. 350. Gaudard, Diabetes im puerperalen Zustande. Thèse de Paris. 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 434. Partridge, Diabetes während der Schwangerschaft. Med. Record. 1895; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 203. Ludwig, Ein Beitrag zur Pathologie des Fruchtwassers etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 281. Lecorché, Du diab. sucr. etc. Arch. de Gyn. 1886. Rossa, Traubenzucker im Harne etc. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 657. Graefe, Die Einwirkung des Diab. mellit. etc. Samml. zwangsloser Abhandlungen etc. 1897, II, Heft 5. Kleinwächter, Der Diabetes vom gynäkologischen Standpunkte. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1898, XXXVIII, pag. 191. — [245]) Bezüglich des Prolapsus uteri gravidi vergl. Hüter, Der Vorfall der Gebärmutter bei Schwangeren etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1860, XVI, pag. 186. Gusserow, Prolap. uteri gravidi. Ebenda. 1863, XXI, pag. 99. Litten, Dissert. inaug. Berlin 1869. Krause, Dissert. inaug. Berlin 1876. Imlach, On prolaps etc. The Transactions of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1878, IV, pag. 13. Hamilton, Case of sudden prolapse of the gravid ut. Ibid. 1878, V, 1, pag. 18. Springer, Ueber Geburt bei Prolap. uteri. Med.-chir. Rundschau. 1885, XXVI, pag. 416. Kleinschmidt, A case of prolaps. uteri etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 23. Berne, Vollkommener Prolap. uteri in der Schwangerschaft. Lyon méd. 5. und 15. April 1891; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 982. — [246]) Ahlfeld, Ueber Einklemmung des anteflectirten graviden Uterus. Arch. f. Gyn. 1878, XIII, pag. 161. — [247]) Bezüglich der Retroversio-flexio uteri gravidi vergl. folgende Publicationen: E. Martin, Die Neigung und Beugung der Gebärmutter. Berlin 1866, pag. 105. Saexinger, Ueber Uteruskrankheiten etc. Prager Vierteljahrschr. 1866, IV, pag. 53. Schröder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867, pag. 30. Vedeler, Retroflexio uteri gravid. Norsk Magaz. 3 R., X, Heft 10; Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 66. Gottschalk, Zur Lehre von der Retroversio uteri gravid. Arch. f. Gyn. 1894, XLVI, pag. 358. Dührssen, Ueber Aussackungen etc. Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 869. — [248]) Chrobak, Zur Frage der spontanen Aufrichtung bei Retrodev. der schwangeren Gebärmutter. Ebenda. 1892, pag. 113. — [249]) Schatz, Zwei besondere Fälle von Retroflexio uteri gravid. Arch. f. Gyn. 1870, I, pag. 469. Madurowicz, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 51, 52. Krukenberg, Die Gangrän der Harnblase. Arch. f. Gyn. 1882, XIX, pag. 261. Landfermann, Ueber einen Fall von Retroflexio uteri gravid. etc. Dissert. inaug. Bonn 1892; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 872. Osterloh,

Ueber einen Fall etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 928. — [250]) Schwalbe, Ein Beitrag zur Behandlung etc. Memorab. 1886, Nr. 7; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 725. — [251]) Cameron, Brit. med. Journ. 1896, XI, pag. 1277. — [252]) Mann, Die chirurgische Behandlung der nicht reponirbaren Retroflexio uteri gravid. Amer. Journ. of Obstetr. 1898, XXXVIII, pag. 21. — [253]) Olshausen, vergl. Benckiser, Totalexstirpation des im 3. Monate graviden Uterus etc. Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 824. — [254]) Croom, On the causat. of the sacculat. pregn. ut. The Transactions of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1894, XIX, pag. 169. — [256]) Bailly, Arch. de Tocol. 1874. pag. 731. — [257]) Boldt, Retroflexio uteri Ovarialcyste vortäuschend. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 62. — [258]) Bezüglich der Retroflexio uteri gravidi partialis vergl. G. Veit, Ueber die Retroflexion der Gebärmutter etc. Samml. klin. Vorträge. Nr. 170. Treub, Die Todesursache bei Incarc. uteri gravid. etc. Nederl. Tijdschr. v. Verlooskunde. III, 3; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 375. — [259]) Strassmann, Zur Kenntniss etc. Arch. f. Gyn. 1896, L, pag. 473. — [260]) Grusdeff, Zur Statistik der Geburten nach Antefixation des Uterus. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 46. — [261]) Noble, Suspens. uteri. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1896, XXI, pag. 247. — [262]) Rühle, Die Anatomie und Behandlung der Geburtsstörungen nach Antefixation des Uterus. Berlin 1897, pag. 27. — [263]) Rivière, De l'hystéropexie etc. Arch. de Tocol. XIX, pag. 770. — [264]) Grusdeff, l. c. — [265]) Dorland, Amer. Journ. of Obstetr. 1897, XXXV, pag. 121. Werth, Ueber die Anzeigen etc. Wiener Festschr. 1894, pag. 53. — [266]) Warde, De l'intervent. etc. Thèse de Paris. — [267]) Alexander, The reciproce effect. etc. Brit. med. Journ. 1891, Nr. 348. — [268]) Johnson, Ueber Alex.-Op. Amer. Gyn. and Obstetr. Journ. April und Mai 1895; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 25 — [269]) Stocker, Ueber den Einfluss etc. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 550. — [270]) Lamort, De l'influence etc. Thèse de Paris. 1894, Nr. 49; Frommel's Jahresber. 1896, IX, pag. 82. — [271]) Grusdeff, l. c. Vergl. weiter noch Petit, Rev. Obstétr. et Gyn. 1892, VIII, pag. 177 und Mac Gannon, Extraperit. short. etc. Amer. Gyn. and Obstetr. Journ. 1896, IX, pag. 377. — [272]) Gallet, Quelques nouv. faits etc. Arch. de Tocol. et Gyn. 1895, XXI, pag. 307; Frommel's Jahresber. 1896, IX, pag. 82. — [273]) Dorland, Univ. Med. Mai, December 1896. — [274]) Boralevi, Hysterop. e Grav. Annal. di Ostetr. e Gin. September 1897, — [275]) Norris, Te manag. of labor etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1895, XXXII, pag. 938 und 1897, XXXV, pag. 91. — [276]) Newman, Pregnancy after ventrofix. New York med. Journ. 14. August 1897 und Amer. Journ. of Obstetr. 1897, XXXVI, pag. 596. — [277]) Demelius, vergl. Viggo Essmann, Amer. Gyn. and Obstetr. Journ. Januar 1898; Medicine. 1898, pag. 240. — [278]) Newman-Dorland, Gestional complex. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1897, XXXV, pag. 112. — [279]) Löhlein, Ueber Schwangerschaft im ventrofixirten Uterus. Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 87. — [280]) Noble, Ein klin. Ber. Amer. Gyn. and Obstetr. November 1896; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1046. — [281]) Newman, l. c. — [282]) Demelins, l. c. — [283]) Dorland, l. c. — [284]) Löhlein, l. c. — [285]) Strassmann, Zur Kenntniss etc. Arch. f. Gyn. 1896, L, pag. 475. — [286]) Olshausen, Ueber Behandlung der Retrodev. des Uterus etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1895, XXXII, pag. 1. — [287]) Dorland, Univ. Med. Mag. December 1896. — [288]) Gordon, Noble, Suspens. uteri etc. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1896, XXI, pag. 247. — [289]) Noble, l. c. und Amer. Gyn. and Obstetr. Journ. November 1896; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1046. — [290]) Demelius, l. c. — [291]) Gottschalk, Zur Frage etc. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 154. — [292]) Dührssen, Ueber die operative Heilung etc. Arch. f. Gyn. 1894, XLVII, pag. 284 und Ueber intraperitoneale Vaginofixation. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 190. — [293]) Hohl, Bericht etc. Arch. f. Gyn. 1897, LIV, pag. 615. — [294]) Rubeschka, Ueber die operative Behandlung etc. Časop. česk. lékař. 1896, Nr. 49; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 713. — [295]) Rühl, Die Anatomie und Behandlung etc. Berlin 1897. — [296]) Mackenrodt, Krit. Bemerkungen etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1895, II, pag. 355 und Zur Technik etc. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 665. — [297]) Hohl, l. c. — [298]) Olshausen, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1888, pag. 288. — [299]) Sperling, Ueber Hern. uteri gravid. Arch. f. Gyn. 1890, XXXVII, pag. 308. — [300]) Abel, Ueber Bauchnaht und Bauchbrüche. Ebenda. 1898, LVI, pag. 736. — [301]) Murray, Med. Times. April 1859, pag. 406. — [302]) Léotaud, Gaz. des hôp. 1859, Nr. 105. — [303]) Löhlein, Ueber Achsendrehung des Uterus, besonders des graviden. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 16. — [304]) Wenning, Fall von Dextrotorsion des schwangeren Uterus etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1890, XXIII, pag 155. Vergl. auch Murray, On deflect. and rotat. of the pregn. uteri. Transact. of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1897, XXII, pag. 39 u. Schultze, Ueber Achsendrehung des Uterus durch Geschw. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1898, XXXVIII, pag. 157. — [305]) Dibarder, Invers. uteri. Wiederaufrichtung durch Schwangerschaft. Annal. de Gyn. Januar 1877; Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 35. — [306]) Veit, Ueber Endometritis in der Gravidität. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, XXXII, pag. 115. — [307]) Emmanuel, Ueber Endometritis in der Gravidität. Ebenda. 1896, XXXII, pag. 111; Ueber Endometritis in der Schwangerschaft und deren Aetiologie. Ebenda. 1897, XXXVI, pag. 383. Vergl. auch Mertens, Beitr. zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. Ebenda. 1895, XXXI, pag. 28. — [308]) Maslowsky, Zur Aetiologie der vorzeitigen Lösung der Placenta. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, IV. pag. 212. — [309]) Slavjansky, Eodometrit. decid. haemorrh. bei Cholerakranken. Arch. f. Gyn. 1872, IV, pag. 285. — [310]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863, II, pag. 479. Vergl. auch Döderlein, Die Beziehungen der Endometritis zu den Fortpflanzungsvorgängen. Centralbl.

f. Gyn. 1895, pag. 701. — [311]) Hegar, Beitr. zur Pathologie des Eies und zum Abort etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1863, XXI, Supplem., pag. 1; Ueber den Drüsenkörper der Decid. vera und die Hydrorrh. gravid. Ebenda. 1863, XXII, pag. 299; Die Drüsen der Decidua und die Hydrorrh. gravid. Ebenda. 1863, XXII, pag. 429. — [312]) Chazan, Zur Lehre von der Hydrorrh. gravid. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 104. — [313]) Hegar, Beitr. zur Pathologie des Eies etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1863, XXI, Supplem., pag. 1. — [314]) Breuss, Ueber cystische Degeneration der Decid. ver. Arch. f. Gyn. 1882, XIX, pag. 483. — [315]) Virchow, l. c. pag. 480. — [316]) Fränkel, Ueber Placentarsyphilis. Arch. f. Gyn. 1873, V, pag. 1. Vergl. auch Slavjansky, Ueber Placentarsyphilis. Prager Vierteljahrschr. 1870. Zilles, Mittheilung. aus der geburtsh.-gyn. Klinik zu Tübingen. Tübingen 1885. — [317]) Hegar, Beitr. etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1863, XXI, Supplem., pag. 1. — [318]) Donat, Ueber einen Fall von Endometrit. purul. Arch. f. Gyn. 1884, XXIV, pag. 481. — [319]) Löhlein, Ueber subacute Endometritis in der letzten Zeit der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 200. — [320]) Hegar, Virchow's Archiv. LII, pag. 171. — [321]) Kaltenbach, Diff. Hyperpl. der Decidua am Ende der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1878, II, pag. 225. — [322]) Kaschewarowa, Virchow's Archiv. XLIV, pag. 1. — [323]) Bennet, Ueber Blutungen etc. während der Schwangerschaft und über Abortus, in Verbindung mit Entzündung des Uterus und der Port. vagin. Brit. Med. Journ. 9. Juli 1881, pag. 39; Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 572. Vergl. auch Noble, Der Gebrauch des Tampons in der Schwangerschaft. Med. Record. 14. September 1889, pag. 285; Centralblatt f. Gyn. 1890, pag. 504. — [324]) Hennig, Ueber Metrit. gravid. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 157. — [325]) Misrachi, Fall von acuter Verlängerung etc. Arch. de Tocol. Februar 1889, Nr. 2; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 404. — [326]) Romiti, Peritonitis während der Schwangerschaft. L'osservat. Gaz. del clin. Mai 1877; Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 243. — [327]) Gow, Perit. ant. part. Edinburgh Med. Journ. Januar 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 103. — [328]) Korn, Perforation des Wurmfortsatzes in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 444. — [329]) Kraft, Operation der Append. während der Gravidität. Rev. Méd. de la Suisse rom. 1893, Nr. 12; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 359. — [330]) Michie, Pregn. complic. by suppurat. within the pelv. Brit. Gyn. Journ. 1895, XI, pag. 160. — [331]) Munde, Perityphlitis and Appendic. in their relat. to obstetr. and gyn. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1897, XX, pag. 129 und Pelvic abscess. Amer. Journ. of Obstetr. 1897, XXXVI, pag. 606. — [332]) Hlavacek, Ueber Complication von Schwangerschaft und Geburt mit eiteriger Entzündung der weiblichen Genitalien und benachbarter Organe. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1897, VI, pag. 327. — [333]) Jandrin, Pelv. absc. and accid. haemorrh. in a pregn. wom. Brit. Med. Journ. 29. Januar 1898; Brit. Gyn. Journ. 1898, XIV, pag. 307. — [334]) Pinard, Appendic. und Schwangerschaft. Presse méd. 26. März 1898. — [335]) Hörder, Peritonitis in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1877, XI, pag. 391. — [336]) Krukenberg, Ueber Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett bei peritonitischem Nabelstrang u. Eiterherd. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 62. — [337]) Marx, Append. complic. with pregn. and puerp. state. Amer. Journ. of Obstetr. 1898, XXXVIII, pag. 199. — [338]) Lihotzky, Gravidität im 8. Monate. Tod an Perforationsperitonitis etc. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 489. — [339]) Sani, Gaz. méd. de Paris. 1839, pag. 811. — [340]) Heller, Württembergische Zeitschr. f. Chir. und Geburtsh. 1851, 1. Schmidt's Jahrb. 1851, LXXII, pag. 327. — [341]) Hohl, Das schräg-ovale Becken. 1852, pag. 28. — [342]) Putegnat, Journ. de Méd. Brux. 1867, pag. 207. — [343]) Spencer Wells, Transactions of the Obstetr. Soct. of London. 1876, XI, pag. 120. — [344]) Gottsched, Ueber Ileus bei Schwangerschaft. Dissert. inaug. Königsberg 1869, pag. 29. — [345]) Tarnowski, Ein Fall von Ileus in Schwangerschaft und Geburt. Wojen. Med. Journ. April 1877; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 260. — [346]) Braun, Wiener med. Wochenschr. 1885, pag. 762. — [347]) Barthel, Petersburger med. Wochenschr. 1886, pag. 148. — [348]) Holowko, Eine seltene Todesursache bei einer Kreissenden, Verblutung aus grösseren peritonitischen Adhäsionen. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1891, XXI, pag. 354. — [349]) Graily Hewitt, On perit. adhes. of the grav. Ut. etc. Transactions of the Obstetr. Soct. of London. 1870, XI, pag. 108. — [350]) Leopold, Peritonitis in der Schwangerschaft etc. Arch. f. Gyn. 1877, XI, pag. 391. — [351]) Winckel, Ueber Myome des Uterus etc. Samml. klin. Vortr. Nr. 98. Hofmeier, Ueber den Einfluss der Fibrome des Uterus auf die Conception. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1894, XXX, pag. 199. — [352]) Gusserow, Deutsche Chir. von Billroth und Lücke 1886. — [353]) Cornil, Sur les alt. anat. des myomes pend. la gross. Annal. de Gyn. et d'Obstétr. 1893, pag. 228. — [354]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, pag. 193. — [355]) Kaltenbach, Vogel, Ueber supravaginale Amputation des schwangeren Uterus. Dissert. inaug. Giessen 1886; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 453. — [356]) Mackenrodt, Myoma uteri gravid. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1895, pag. 452. — [357]) Schorom, Myom mit Gravidität. Dissert. inaug. Strassburg 1896; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 927. — [358]) R. v. Braun, Myomvereit. in der Gravidität. Allg. Wiener med. Zeitschr. 1894, Nr. 25—27; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1327. — [359]) Nauss, Ueber Complication von Schwangerschaft mit Myomen. Dissert. inaug. Halle 1872. — [360]) Chadwick, Lab. compl. with uter. fibr. and Plac. prev. Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1877, I, pag. 255. — [361]) Capie, Case of fibr. of the ut. etc. Transactions of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1875, III, pag. 325. — [362]) Frommel, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 52 und 1893, Nr. 14. — [363]) Kleinhans, Zur Casuistik von Schwangerschaft mit Myomen. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 43, 44; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 199. — [364]) Olshausen,

Veit's Handb. d. Gyn. 1897, II, pag 783. — [365]) Pozzi, Ueber Complication von Uterusmyomen mit Gravidität. Gaz. méd. de Paris. 1890, Nr. 21. — [366]) Olshausen, l. c. — [367]) Philipps, On the manag. of fibrom. complicat. pregn. and labour. Brit. Med. Journ. 1888, I, pag 331 und Fibrom. complicat. pregnancy and labour. Lancet. 1888, I, pag. 797, 828. — [368]) Appelstedt, Zur operativen Behandlung der Myome während der Schwangerschaft etc. Arch. f. Gyn. 1895, XLVIII, pag. 131. — [369]) Kirchheimer, Zur operativen Behandlung der Myome der Gebärmutter in der Schwangerschaft. Dissert. inaug. Halle 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 997. Vergl. ausserdem noch Routier, Fibrome des Uterus und Schwangerschaft etc. Annal. de Gyn. März 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 30; Hauser, Zur Casuistik der supravaginalen Amputation des schwangeren myomatösen Uterus. Arch. f. Gyn. 1891, XLI, pag. 222. Lange, Ueber Enucleation von Myomen aus dem schwangeren Uterus in Leopold's Geb. u. Gyn. 1895, II, pag. 351. — [370]) Schauta, Sect. caes. mit abdominaler Totalexstirpation. — [371]) Hofmeier, Die Myomotomie etc. Stuttgart 1884 und Ueber den Einfluss der Fibrome des Uterus auf die Conceptionsschwangerschaft etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, XXX, pag. 199. — [372]) Tekun, Fibrome und Schwangerschaft. Geneesk. Blad. 1894, I; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 881. Vergl. weiter noch Fehling, Ueber die Complication von Schwangerschaft und Geburt mit Tumoren der Beckenorgane. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 49. Pantzer, Die Complication von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Fibromen des Uterus. Dissert. inaug. Halle 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 462. Gördes, Schwangerschaft und Neubildung. Berliner Festschr. 1890; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 513. Landau, Zur Behandlung der durch Myome complicirten Schwangerschaft etc. Samml. klin. Vortr. N F., Nr. 26. Flaischlen, Myomotomie in der Schwangerschaft etc. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 185. Bowerman Jesset, The treatm. of myom. of the ut. comp. with pregn. etc. Brit. Gyn. Journ. 1894, X, pag. 317 und Fibr. of ut. comp. with pregn. Brit. gyn. Journ. 1898, XIV, pag. 167. Houltain, Einige praktische Ergebnisse aus der Beobachtung einer Reihe von Schwangerschaften mit Myomen. Practitioner. Juli 1896; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1408. Pasquali, Fibrome und Schwangerschaft. Atti de la Soct. Ital. di Ost. e Gin. 1897; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 832. Veiffer, Fibrome während der Schwangerschaft etc. Ab. méd. 1897, Nr. 18; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1278. Tarnier, Ueber Hysterektomie bei Uterus fibromat. etc. Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 569. — [373]) Olshausen, Ueber Carcinome und Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 469; Carcinom des Uterus und Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1897, XXXVII, pag. 1. — [374]) Theilhaber, Die Behandlung des Uteruscarcinoms in der Schwangerschaft etc. Arch. f. Gyn. 1894, XLVII, pag. 56. — [375]) Alterthum, Vaginale Exstirpation eines carcinomatösen Uterus etc. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 863. — [376]) Hernandez, Behandlung des Carcinoms während der Schwangerschaft. Annal. de Gyn. et d'Obst. August, September 1894; Centralbl f. Gyn. 1895, pag. 405. — [377]) Fritsch, Müller, Beitrag zur Behandlung des Portiocarcinoms etc. Ebenda. 1892, pag. 99. — [378]) Zweifel, Totalexstirpation einer carcinomatösen Gebärmutter etc. Ebenda. 1889, pag. 192. — [379]) Fehling Ueber Schwangerschaft und Geburt bei Collumcarcinom. Ebenda. 1897, pag. 1197. — [380]) Fritsch, Vaginale Totalexstirpation eines carcinomatösen Uterus etc. Ebenda. 1898, pag. 1. — [381]) Mittermeier, Zur Behandlung des Uteruscarcinoms in der Gravidität. Ebenda. 1898, pag. 5. — [382]) Seiffart, Vaginaler Kaiserschnitt mit angeschlossener Totalexstirpation eines carcinomatösen Uterus am Ende der Schwangerschaft. Ebenda. 1898, pag. 121. — [383]) Schauta, Sect. caes. vagin. Heilk. April 1898; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 779. Vergl. ausserdem noch Taylor, Carc. ut. bei einer Schwangeren. Med. Rec. 28. Februar 1891, pag. 259; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 583. Herff, Zur Frage der totalen Collumexcision bei Carcinom etc. Ebenda. 1891, pag. 1008. Stocker, Totalexstirpation eines im 6. Monate graviden Uterus. Ebenda. 1892, pag. 632. Beckmann, Carc. ut. 7wöchentliche Schwangerschaft, Exstirpation des Uterus per vag. Journ. f. Geburtsh. (Russisch.) 1896; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 872; Beitrag zur vaginalen Totalexstirpation des carcinomatösen schwangeren Uterus. Ebenda. 1897, pag. 1388. Puritano, Portiocarcinom in der Schwangerschaft. Rasseg. di Ost. e Gin. 1896, Nr. 1, 2; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1007. Dührssen, Ueber Behandlung des Uteruscarcinoms in der Schwangerschaft. Ebenda. 1897, pag. 942. Chrobak, Vaginale Uterusexstirpation bei Carcinom und Schwangerschaft. Ebenda. 1897, pag. 1105. — [384]) Olshausen, Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. 58. Lieferung; Die Krankheiten der Ovarien. 1886, pag. 129 und Die Laparotomie der Universitätsfrauenklinik in Berlin. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1890, XX, pag. 217. — [385]) Löhlein, Ovarialtumoren und Ovariotomie in Schwangerschaft etc. Gynäkologische Tagesfragen. 1895, I, Heft 4. — [386]) Remy, De la gross. compl. de Kyste ovarique. Paris 1886. — [387]) Dsirne, Die Ovariotomie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1892, XLII, pag. 415. — [388]) Vinay, Behandlung von Ovarialcysten bei Schwangeren. Nouv. Arch. d'Obstétr. et de Gyn. 1893, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1358. — [389]) v. Weiss, Ueber die Complication von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Ovarialtumor. Beitrag zur Chirurgie. Festschrift für Billroth. 1895. — [390]) Mainzer, Die doppelseitige Ovariotomie bei Schwangeren. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 98; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 202. — [391]) Merkel, Doppelseitige Ovariotomie der Schwangeren. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 37; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1167. — [392]) Morison, Notes on a case of single and one case of double Ovariot. during pregnancy. Brit. Gyn. Journ. 1895, XI, pag. 92. — [393]) Lotheissen, Zur Casuistik der Unterleibstumoren

des Weibes. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 14, 15; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 904. — [394]) Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstockes etc. Veit's Handbuch der Gynäkologie. 1898, III, 1, pag. 489. Vergl. auch Gordon, Zwei Fälle von Schwangerschaft nach Entfernung beider Ovarien und Tuben. Med. Rec. 6. Juni 1896, Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 143 und Polaillon, Doppelseitige Ovariotomie bei einer Schwangeren. Abeille méd. 1. August 1892; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 79. — [395]) Jacobs, Abtragung einer Ovarialcyste per vaginam bei einer Graviden. Gaz méd. de Paris. 1894, Nr. 29; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1310. — [396]) Peeples, Tuboovariotomie im 6. Monate der Schwangerschaft. New York med. Journ. 29. Juli 1893; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 935. Bezüglich der Ovariotomie bei Schwangerschaft vergl. noch Fehling, Ueber die Complication von Schwangerschaft und Geburt mit Tumoren der Beckenorgane. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 4. Ruge, Fall von Complication von Ovarialtumor mit Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 541. Engström, Ueber Ovariotomie während der Schwangerschaft. Finsk. Läk. Handl. 1889, XXXI, Nr. 7, pag. 539; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 743. Frank, Ueber Schwangerschaftscomplicationen. Ebenda. 1893, pag. 46. Flaischlen, Zur Complication der Schwangerschaft und der Geburt durch Ovarialtumoren. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn 1894, XXIX, pag. 48. Mangiagalli, Ovariotomie während der Schwangerschaft etc. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 21. Hofmeier, Grundriss der gynäkologischen Operationen. 1892. Condamin, Ovariotomie und Schwangerschaft. Arch. de Tocol. et Gyn. 1894, Nr. 4; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 905 und Ovarialcyste, Schwangerschaft etc. Lyon méd. 28. Januar 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1055. Hohl, Zur Behandlung von Ovarialtumoren in Schwangerschaft etc. Arch. f. Gyn. 1896, LII, pag. 410. Williams, Tumoren der Ovarien und Schwangerschaft. Lancet. 17. Juli 1897; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1561. — [397]) Sokoloff, Experimentelle Beiträge über die Wirkung der Eierstocksexstirpation auf die Schwangerschaft. Ebenda. 1896, pag. 1221; Ueber die Wirkung der Castration auf die Schwangerschaft. Med. Obosr. (Russisch.) 1896, Nr. 7; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 144. — [398]) Harris, Do close adhesions between the ut. etc. complicat. subsequent gestat. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1880, XIII, pag. 487. — [399]) Larovenne, Ueber die Gefahren einer bald nach einer Ovariotomie eingetretenen Gravidität. Rev. internat. de Méd. et de Chir. 1897, Nr. 1; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 980. — [400]) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1898, 2. Aufl., pag. 268 und Berichte und Arbeiten. 1883, I, pag 143. — [401]) Schatz, Zur Frage über die Quelle des Fruchtwassers etc. Arch. f. Gyn. 1875, VII, pag. 336. Eine besondere Art von einseitiger Polyhydramnie mit anderseitiger Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen. Ebenda. 1882, XIX, pag. 329. Die Gefässverbindungen des Placentarkreislaufs eineiiger Zwillinge. etc. Ebenda. 1884, XXIV, pag. 337. Die Gefässverbindungen des Placentarkreislaufs eineiiger Zwillinge etc. Ebenda. 1886, XXVII, pag. 1. Die Gefässverbindungen des Placentarkreislaufs eineiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen. Ebenda. 1887, XXIX, pag. 419. Die Gefässverbindungen des Placentarkreislaufs etc. Ebenda. 1888, XXX, pag. 169. Die Gefässverbindungen des Placentarkreislaufs etc. Ebenda. 1898, LV, pag. 485. — [402]) Küstner, Die Kenntniss des Hydram. Arch. f. Gyn. 1876, X, pag. 134. Ueber Hydram. bei eineiigen Zwillingen. Ebenda. 1882, XX, pag. 316. Ueber Hydramnie bei eineiigen Zwilligen. Ebenda. 1883, XXI, pag. 1. Vergl. auch Werth, Einseitige Hydram. mit Oligohydr. der zweiten Frucht etc. Ebenda. 1882, XX, pag. 353. — [403]) Schauta, Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. 1898, II, pag. 195. — [404]) Opitz, Beitrag zur Aetiologie des Hydram. Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 553. — [405]) Geyl, Totaler acuter Prolaps der Eihäute im 5. Schwangerschaftsmonate etc. Nederl. Weekbl. IV, Nr. 29; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 25. — [406]) Keilmann, Die diagnostische Bedeutung der Fluctuation im graviden Uterus. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, I, pag. 438. Vergl. ausserdem noch betreffs des Hydramnion v. Franqué, Anatomische und klinische Beobachtungen über Placentarerkrankungen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1894, XXVIII, pag. 319. Wolff, Zur Symptomatologie des acuten Hydramnion. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1152. v. Woerz, Ein Fall von Hydramnion. Ebenda. 1895, pag. 580. Sion, Contrib. à l'étude de l'hydramn. aigué etc. Thèse de Paris. 1896; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 176. Lantos, Hydramnion bei Drillingen. Ebenda. 1898, pag. 282. Grusdew u. Polotobran, Fall von Hydramnion bei Drillingsschwangerschaft. Ebenda. 1898, pag. 664. — [407]) Claudi, Oesterr. med. Jahrbücher. XX, 3. — [408]) Lohmer, Ueber einen Fall von Eindickung des Fruchtwassers etc. Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 537. — [409]) Mekerttschiantz, Mangel von Fruchtwasser. Ebenda. 1887, pag. 831. — [410]) Jellinghaus, Ueber Uterusruptur während der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1897, LIV, pag. 103. — [411]) Goetsch, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 381. — [412]) Poroschin, Zur Aetiologie der spontanen Uterusruptur während der Schwangerschaft. Ebenda. 1898, pag. 183. Vergl. auch Blind, Beitrag zur Aetiologie der Uterusruptur während der Schwangerschaft. Dissert. inaug. Strassburg 1892 und Saurenhaus, Ueber einen Fall von Uterusruptur in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVII, pag. 326. — [413]) Rissmann, Ein Fall von multiplen polypenartigen Hypertrophien der Scheidenwand etc. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 452. Vergl. auch Mars, Ueber das Verhalten der Scheide während der Gravidität etc. Przeglad lekarski. 1888, Nr. 2, 3, 4, 10; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 704. — [414]) Bezüglich der Kolpohyperplasia cystica vergl. Winckel, Ueber die Cysten der Scheide, insbesondere eine bei Schwangeren vorkommende Colpohyperpl. cyst. Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 383. Schröder, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIII, pag. 538. *Schmolling, Dissert. inaug.* Berlin 1875. Breisky, Schweizer Correspondenzbl. 1875, pag. 430.

Eppinger, Prager Vierteljahrschr. CXX, pag. 33. Naecke, Ueber die sogenannte Colpohyp. cyst. Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 461. Chénevière, Einige Fälle von Colpohyp. cyst. Ebenda. XI, pag. 531. Ruge, Casuistische Mittheilungen zum Baue der Luftcysten der Vagina. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. 1878, II, pag. 29. Zweifel, Die Vaginit. emphys. etc. Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 39 und Ueber Vaginit. emphys. etc. Ebenda. 1881, XVIII, pag. 359. Lebedeff, Ueber die Gascysten der Scheide. Ebenda. 1881, XVIII, pag. 133. Häckel, Virchow's Archiv. XCIII, Heft 2. Chiari, Prager Zeitschr. f. Heilk. VI, pag. 82. Piering, Ebenda. IX, Heft 3. Klein, Gasbildende Bakterien bei Colpohyperpl. cyst. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 641. Eisenlohr, Ziegler's Beiträge. III, pag. 101. Strauss, Dissert. inaug. Würzburg 1891. — [415]) Meyer, Ein Fall von vollständigem Verschluss des Genitalschlauches einer Schwangeren. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1035. — [416]) Maher, Schwangerschaft und Entbindung einer Frau mit fast völligem Scheidenverschluss. Med. Rec. 10. Mai 1890, pag. 560; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 278. — [417]) Poroschin, Zur Casuistik der Schwangerschaft und Geburt bei erworbener Scheidenverengerung. Ebenda. 1897, pag. 1224. — [418]) Heyder, Schwangerschaft bei angeblichem fast vollständigem Scheidenverschluss. Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 502. — [419]) Hirst, Eine grosse Scheidenenterok. in der Schwangerschaft etc. Med. News. 18. April 1891, pag. 439; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 22; Vagin. enteroc. in pregn. and lab. Amer. Journ. of Obstetr. 1893, XXVIII, pag. 74 und Transact. of the Amer. Gyn. Soct. 1893, XVIII, pag. 351. — [420]) Busey, Cystokolpokele als Complication in Geburt und Schwangerschaft. Journ. of the Amer. Med. Associat. 15. October 1887, pag. 592; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 431 und 172. — [421]) Drzymalik, Verblutung aus einem Schleimhautriss zwischen Clitoris und Urethra. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 18. — [422]) Nahmmacher, Tödtliche Blutung bei einer Hochschwangeren aus einem Varix der Vulva etc. Amer. Journ. of the med. sc. November 1890, pag. 479; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 508. — [423]) Franque, Wiener med. Presse. 1865, Nr. 47. — [424]) Budin, Thrombose der Vagina in der Schwangerschaft. Progrès méd. 28. Mai 1887; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 710. — [425]) Bastaki, Thromb. vulv. während der Schwangerschaft. Arch. Roum. de méd. et de chir. 1887—1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 710. — [426]) Ehrendorfer, Mittheil. über einen Fall von Haemat. vulv. im Verlaufe der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 161. — [427]) Auvard, Gestielte Thromb. der Vagina bei einer 8 Monate schwangeren Frau. Arch. de Tocol. November 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 246. — [428]) Vinay, Hämatom der Vulva während der Gravidität. Prov. méd. 1897, Nr. 23; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 198 und Lyon méd. 26. September 1897; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 673. — [429]) A. R. Simpson, Carc. vag. in a pregnant female. Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. 1879, V, 2, pag. 2. — [430]) Kleinwächter, Die bindegewebigen und myomatösen Neubildungen der Vagina. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1888, III. — [431]) Schröder, Blutungen in den ersten Monaten der Schwangerschaft. Journ. de méd. September 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 389. — [432]) Jardine, Sechs Fälle von Blutungen ant. part. Glasgow med. Journ. Juni 1892; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 127. — [433]) Sutugin, Zur Frage der inneren Blutungen während der Gravidität. Zeitschr. f. Geburtsh. u Gyn. 1892, XXIV, pag. 286. — [434]) Routh, Die Blutungen in den ersten Monaten der Schwangerschaft. Lancet. 16. Mai 1896; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 143. — [435]) Benckiser, Ueber die Behandlung der Blutungen in der Schwangerschaft etc. Graefe's Sammlung zwangsloser Abhandlungen. Halle 1897, I, H. 7. — [436]) Bonnaire, Interne Blutungen des graviden Uterus. Progrès méd. 1885, Nr. 2, 3; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 613. — [437]) Beck, Ein Fall von Schwangerschaft bei undurchbohrtem Hymen. Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 32; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 201. — [438]) Köstlin, Schwangerschaft bei fast vollständigem Verschluss des Hymens etc. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 47; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1073. — [439]) Billroth, Krankheiten der Brüste. Billroth Lücke's Handbuch der Frauenkrankheiten. 1886, 2. Auflage. — [440]) Davis, Primäre Tuberkulose der Brust, während der Schwangerschaft entstanden. — [441]) Cohnstein, Ueber Complicationen der Schwangerschaft und Geburt mit Blasenscheidenfisteln. Berliner klin. Wochenschr. 1878; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 349. — [442]) Kroner, Ueber die Beziehungen der Urinfisteln zu den Geschlechtsfunctionen des Weibes. Arch. f. Gyn. 1882, XIX, pag. 140. — [443]) Torggler, Neunmalige Schwangerschaft bei bestehender Vesicovaginalfistel. Wiener med. Presse. 1886, pag. 201. — [444]) Rokitansky, Zweimalige Gravidität bei vorhandener Vesicovaginalfistel. Allg. Wiener med. Ztg. 1892; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 719. — [445]) Krakow, Ein Fall von Gravidität und Geburt durch eine Scheidencervixfistel. Medycyna (polnisch), 1897, pag. 465; Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898, VIII, pag. 411. Vergl. auch Neugebauer, Casuistik von 140 Vesicourinfisteln etc. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 270; 1889, XXXIV, pag. 145; 1889, XXXV, pag. 257. — [446]) Abbot, Schwangerschaft nach doppelseitiger Ovariotomie. Northwestern Lancet. 1. December 1897; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 286. — [447]) Woyer, Ein Fall von Schwangerschaft und Geburt nach abdominaler Myomektomie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, VI, pag. 563. — [448]) Werder, Schwangerschaft nach einer partiellen supravaginalen Hysterektomie. Med. News. 10. Juni 1893; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 343. — [449]) Audebert, Einfluss der Amputation der Cervix auf die Gravidität. Annal. de Gyn. et d'Obstétr. Januar 1898, pag. 20; Montreal med. Journ. April 1898, pag. 273. — [450]) Bertrix, Schwangerschaft nach Ausheilung doppelseitiger Tubenerkrankung etc. Nouv. Arch. d'Obstétr. et de Gyn. 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 708. — [451]) Isaac, Ueber Schwangerschaft nach conservativer Behandlung entzündlicher Adnex-

erkrankungen. Ebenda. 1895, Nr. 6—8; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 703. — 452) Fraipont, Zwölf Fälle von Schwangerschaft nach eiteriger Salpingooophoritis etc. Ebenda. 1894, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1169. — 453) Engström, Ueber uterine Schwangerschaft nach vorausgegangener operativ behandelter Tubenschwangerschaft. Mittheilungen aus der Engström'schen Klinik. 1897, I, pag. 327. Daselbst findet sich die einschlägige Literatur angeführt. — 454) Locher, Med.-chir. Transactions. 1818, IX, pag. 11 und 1821, XI, pag. 182. — 455) Schenck, Geschichte einer glücklichen Entbindung durch den Kaiserschnitt etc. Siebold's Journ. 1825, V, pag. 462 u. Entbindung durch d. Bauchschnitt etc. Ebenda. 1826, VI, pag. 377. — 456) N. Meyer, Geschichte einer durch den Kaiserschnitt glücklich beendeten Entbindung. Siebold's Journ. 1823, III, pag. 292. — 457) Prael, Holscher's Hannov. Annalen. 1843, N. F., III, pag. 701. — 458) van Cauwenberghe, Annal. de la Soct. de méd. de Gand. 1844, XIV, pag. 62. — 459) Krukenberg, Beitr. zur Kaiserschnittfrage. Arch. f. Gyn. 1886, XXVIII, pag. 421. — 460) Guillaume, Rupt. ut. etc. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1286. — 461) Woyer, Ein Fall von Spontanruptur des schwangeren Uterus in der alten Kaiserschnittnarbe. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1897, pag. 192. — 462) Olshausen, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1895, pag. 337. — 463) Brunings, Ueber theilweise Verdünnung einer alten Kaiserschnittsnarbe etc. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898, VII, pag. 286. — 464) Hillmann, Ein Fall von Extrauterinschwangerschaft bei einer Mehrgebärenden. Berliner klin. Wochenschr. 1864, pag. 46. Betreffs des Verhaltens des schwangeren Uterus nach vorausgegangenem Kaiserschnitt vergl. Torggler, Zur Prognose neuerlicher Schwangerschaft nach conservativem Kaiserschnitt. Wiener Klinik. 1890, pag. 1. — 465) Schramm, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Nierenexstirpation. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 6. — 466) Girdlestone, Eiternde Hydatidencyste im Abdomen einer Schwangeren, Incision, Heilung. Ausstr. Med. Journ. 15. December 1888. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 119. — 467) Bar und Rénon, Ein Fall von Streptokokkeninfection im 8. Monate der Schwangerschaft. Mercredi méd. 1895, Nr. 41; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 306. — 468) Vinay, Pneumokokkeninfection in der Schwangerschaft. Abeille méd. 1897, Nr. 18; Centralblatt f. Gyn. 1897, pag. 1128. — 469) Sperling, Zur Casuistik der Embolie der Art. pulm. während der Schwangerschaft etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1893, XXVII, pag. 439. — 470) Cramm, Ueber Lungenembolie im Anschluss an Gravidität etc. Dissert. inaug. Berlin 1896; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 106. — 471) Zweifel, Ueber plötzliche Todesfälle von Schwangeren etc. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1. — 472) Thoman, Schwangerschaft und Trauma. Wien 1889 und Trauma in gravida etc. Allg. Wiener med. Ztg. 1895, Nr. 29; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 202. Ersterwähnte Publication enthält die, aber nicht vollständige einschlägige Literatur bis zum Jahre 1889. — 473) Dittel, Ueber einen Fall von traumatischer Unterbrechung der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1146. — 474) Massot, Ueber den Einfluss von Verletzungen auf die Schwangerschaft. Arch. de Tocol. Januar 1877; Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 80. — 475) Guelliot, Revue de Chir. 1886, Nr. 6; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 837. Stich in die Nates, starke Blutung, vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung, todte Frucht. — 476) Martinetti, Verletzungen der schwangeren Gebärmutter. Annal. di Ostetr. Juni und Juli 1884; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 175. — 477) Hämmerich, Jahresbericht über die Entbindungsanstalt der Charité pro 1882. Charité-Annalen. IX; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 379. — 478) Löwenhardt, Caspar's Wochenschr. 1850, pag. 60. — 479) Geissler, Gewaltsame Zerreissung der Bauchdecke und des schwangeren Uterus mit Austreibung eines lebenden Kindes. Monatsschr. f. Geb. u. Frauenkh. 1863, XXI, pag. 272. — 480) Scott, Kaiserschnitt durch einen Ochsen. Med. Age. 10. August 1885; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 831. — 481) Skmeleder, An addit. case of cattle-horn lacerat. of the pregn. ut. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 1036. — 482) Harris, Cattle-horn lacerat. of the abdom. and ut. in pregn. women. Ebenda, pag. 673, 1033, 1182. Toleranz der Bauchhöhle und des Uterus beim schwangeren Weibe bewiesen durch die geringe Sterblichkeit bei schweren gerissenen und anderen Wunden. Philadelphia 1892. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 686. — 483) Schwartz, Penetrirende Uteruswunde bei einer Schwangeren im 6. Monate. Progrès méd. 12. November 1887; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 297. — 484) Fruitnight, Entfernung einer Haarnadel aus dem schwangeren Uterus. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 587. — 485) Tarnier, Abdominalwunde bei einer Schwangeren. Congr. de Gyn. et d'Obstétr. etc. Bordeaux 1895, Paris 1897; Centralblatt f. Gyn. 1897, pag. 1096. — 486) Robinson, Schussverletzung eines Fötus. Lancet. 23. October 1897; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 600. — 487) Neugebauer, Einige Fälle von Schussverletzungen. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 10; Centralbl. f. Gyn., pag. 673. — 488) Wrzesniowski, Ein Fall von Schussverletzung der schwangeren Gebärmutter und des Kindes. Medycyna (polnisch), 1898, Nr. 14; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 777. — 489) Plenio, Ein Fall von traumatischer Uterusruptur bei einer Graviden. Laparotomie. Heilung. Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 737. — 490) Goetsch. Ebenda. 1886, pag. 381. — 491) Slavjansky, Eine Porro'sche Operation bei Riss der schwangeren Gebärmutter. Wratsch. (Russisch.) 1885, Nr. 49; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 222. — 492) Reusing, Ein Fall von traumatischer Uterusruptur in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 41. — 493) Petkowitsch, Rupt. ut. sub gravidit. Journ. f. Geburtsh. (Russisch.) 1896. Nr. 1; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 651. — 494) Neugebauer, Selbstmord einer Schwangeren durch Sprung aus dem dritten Stockwerk. Centralbl. f. Gyn. 1890, Beil. pag. 88. — 495) Lee, The managment of accident.

punct. and other injuries of the gravid. ut. as complicat. of laparot. Transact. of the Amer. Gyn. Soct. 1884, VIII, pag. 154. — [496]) Hanks, Norm. pregn. and delivery in a case of previous punct. of the grav. ut. Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 190. — [497]) Guerin, Beitrag zum Studium der Verletzungen der Genitalorgane Schwangerer. Thèse de Paris. 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 407. — [498]) Rapin, Amputat. colli ut. bei einer Graviden Revue méd. de la Suisse rom. 1894, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 325. — [499]) Mittermaier, Ein Fall von Prolapsoperation während der Gravidität. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 135. — [500]) Littauer, Operation eines totalen Dammrisses während der Schwangerschaft. Ebenda. 1894, pag. 837. Der Publication ist die Liste der bis dahin vorgenommenen Operationen beigefügt. — [501]) Lodewigk, Hämatosalp. bei einer Schwangeren. Ned. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. 1890, II; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 133. — [502]) Delagnière, Adnexoperationen während der Gravidität. Arch. prov. d. Chir. 1894, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 708. — [503]) Thomas, Schwangerschaft und Trauma. Wien 1889, pag. 43. — [504]) Arndt, Exstirpation eines Beckentumors in der Gravidität. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 629. — [505]) Merkel, Nephrorrhaphie während der Schwangerschaft. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 31; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 701. — [506]) Lenger, Nephrotomie wegen Hydroneph. bei einer Schwangeren etc. Presse méd. 1896, Nr. 101; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1031. — [507]) P. Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den geschlechtlichen Functionen. Stuttgart 1888. — [508]) Eisenhardt, Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart 1895. Vergl. auch Deale, Intercurr. infect. diseases of pregnancy. Amer. Journ. of Obstetr. 1897, XXXVI, pag. 349. — [509]) Kaminsky, Deutsche Klinik. 1866, Nr. 47. — [510]) Runge, Untersuchungen über den Einfluss der gesteigerten mütterlichen Temperatur auf das Leben der Frucht. Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 16. Die Wirkung hoher und niederer Temperaturen auf den Uterus des Kaninchens und des Menschen. Ebenda. 1878, XIII, pag. 123. Krit. und Exp. zur Lehre von der Gefahr des Fiebers in der Schwangerschaft etc. Ebenda. 1885, XXV, pag. 1. Vergl. auch fieberhafte Krankheiten in der Schwangerschaft. Annal. di Ostetr. e Gin. Juli, August 1887; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 432. — [511]) Runge, Die acuten Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung zur Schwangerschaftsunterbrechung. Sammlung klin. Vortr. Nr. 1714. — [512]) Klautsch, Die acuten Infectionskrankheiten in ihrer Wirkung auf die Schwangerschaft. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 52; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 729. — [513]) Jacub, Ueber den Einfluss der acuten Infectionskrankheiten auf den Verlauf der Schwangerschaft. Internat. med. Congr. 1897; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1169. — [514]) Wiener, Ueber hämorrhagische Erkrankungen bei Schwangeren etc. Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 281 — [515]) Phillips, Infl. of purp. haemorrh. up. menstr. and pregn. Transact. of the Obstetr. Soct. of London. 1892, XXXIII, pag. 390. — [516]) Gibbons, Ebenda, pag. 410. — [517]) Voigt, Ueber den Einfluss der Variola auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und den Fötus. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1241 u. Samml. klin. Vortr. N. F., Nr. 112. — [518]) Sangregorio, Variola in der Gravidität. Morgagni. December 1887; Centralblatt f. Gyn. 1888, pag. 544. — [519]) Olshausen, Untersuchungen über die Complicationen des Puerperiums mit Scharlach und die sogenannte Scarlatina puerp. — [520]) Boxall, Scarlat. during pregnancy and in the puerp. stat. Transact. of the Obstetr. Soct. of London. 1889, XXX, pag. 11 u. 126. — [521]) Ballantyne, A case of scarlet fever in pregnancy, with infect. of the foet. The Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. 1893, XVII, pag. 177. — [522]) M. de Tornery et A. Durand, La rougéole et la scarlat. dans la grossesse etc. Paris 1891; Centralblatt f. Gyn. 1892, pag. 258. — [523]) Gautier, Annal. de Gyn. Mai 1879. — [524]) Klotz, Beitrag zur Pathologie der Schwangerschaft. Ueber die Complication der Schwangerschaft mit Masern. Arch. f. Gyn. 1887, XXIX, pag. 448. — [525]) Macdonald, A note of a case of measles complic. with pregn. etc. The Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. 1885, X, pag. 22. — [526]) Schramm, Ueber einen Fall von Masern in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 796. — [527]) Lomer, Masern in der Schwangerschaft. Ebenda. 1889, pag. 826. — [528]) Rüter, Masern in der Schwangerschaft. Ebenda. 1890, pag. 445. — [529]) Wardwell, Ein Fall von Erysipel während der Schwangerschaft. Amer. Journ. of Med. society. April 1884; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 461. Kaltenbach, Ist Erysip. intraut. übertragbar? Ebenda. 1884, pag. 689. Runge, Mittheilungen über die intrauterine Uebertragbarkeit des Erysipels. Ebenda. 1884, pag. 761. Stratz, Zur Frage vom intrauterinen Erysipel. Ebenda. 1885, pag. 213. Balleray, Erysipel als Complication von Geburt etc. Amer. Journ. of med. Sc. Januar 1885, Nr. 177, pag. 160; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 319. Hofmeier, Erysipel fac. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1885, XI, pag. 353. Gusserow, Erysipel und Puerperalfieber. Arch. f. Gyn. 1885, XXV, pag. 169. Lebedeff, Ueber die intrauterine Uebertragbarkeit des Erysipels. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1886, pag. 321. Thiery, Gaz. méd. de Paris. 1890, Nr. 8, 9. — [530]) Bezüglich der Diphtherie vergl. Underhill, Fall von Diphtherie bei einer Schwangeren. Obstetr. Journ. of Gr. Brit. 15. April 1880, Nr. 86, pag. 233; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 341. Ollivier, Einfluss der Diphtherie auf die Schwangerschaft. Gaz. des hôp. 1883, Nr. 108; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 158 und 235. Vergl. auch Ricaud, Thèse de Paris. — [531]) Bezüglich des Typhus vergl. Kaminsky, Petersburger med. Zeitschr. 1868, Heft 2. Wallichs, Zwei Fälle von Typhus bei Hochschwangeren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1867, XXX, pag. 253. Gusserow, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. Liebermeister, Ziemssen's Pathologie. II, 1, pag. 153. Ballantyne, Edinburgh med.

Journ. Juli 1893, pag. 13. H. W. Freund u. Lewy, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 25. Clément, Antipyretica bei Typhus in der Gravidität. Lyon méd. 13. März 1887; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 112. Jacub, l. c. — [532]) Zuelzer, Der Typhus recurrens bei Schwanger. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1868, XXXI, pag. 419. — [533]) Weber, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 2. — [534]) Lwow, Ueber den Einfluss des Typhus auf den Verlauf der Schwangerschaft etc. Zeitschr. f. Geburtsh. (Russisch.) VII, Heft 1; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1087. — [535]) Bezüglich der Cholera vergl. vor allem Schütz, Ueber den Einfluss der Cholera auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1138 aus Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalten. III. Klautsch, Ueber den Verlauf der Cholera in der Schwangerschaft. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 48; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 984. Tipjakoff, Eine Bemerkung über die Cholera bei Frauen. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 781. Bezüglich der älteren Literatur vergl. Drasche, Die epidemische Cholera. Wien 1860 und Hennig, Ueber den Einfluss der Cholera auf Schwangerschaft und Wochenbett. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1868, XXXI, pag. 27. — [536]) Goth, Ueber den Einfluss der Malariainfection auf Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1880, VI, pag. 17. — [537]) Chiarleoni, Malaria. Annal. univ. di med. e chir. April 1886; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 743. — [538]) Lardier, Einfluss der Malaria auf den Uterus. Lyon méd. 22. Juli 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 31. — [539]) Chambrelent, Malariarecidive während der Schwangerschaft. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1894, Nr. 20; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 407. Vergl. auch Nijhoff, Ueber Malaria in Hinsicht auf Schwangerschaft und Wochenbett. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1885, Nr. 25; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 310. — [540]) Schwing, Ruptur der Milz während der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 291. — [541]) Bezüglich der Pneumonie vergl. Gusserow, Pneumonie bei Schwangeren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1868, XXXII, pag. 86. Wernich, Ueber den Verlauf schwerer Lungenkrankheiten während der Schwangerschaft. Berliner Beiträge. 1872, II, pag. 247 und ebenda Sitzungsbericht. 160. Fassbender, Ueber Pneumonie als Schwangerschaftscomplication etc. Ebenda. 1874, III. Sitzungsbericht, pag. 49. Hofmeier, Beitrag zur Lehre vom Einfluss acuter fieberhafter Erkrankungen auf die Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1885, XI, pag. 349. Wallich, Ueber Pneumonie während der Schwangerschaft. Annal. de Gyn. Juni 1889; Centralblatt f. Gyn. 1890, pag. 116. Villa, Pneumonie in der Schwangerschaft. Annal. di Ost. e Gin. October 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 556. Schuhl, Ueber Pneumonie während der Gravidität. Presse méd. 1896, Nr. 78; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 936. — [542]) Chatelein, Journ. de méd. de Brux. Juni und Juli 1870. — [543]) J. Fischel, Die Complication des Puerperiums mit acuter Pleuritis. Prager Vierteljahrsschr. 1875, IV, pag. 16. — [544]) Fischel, l. c. — [545]) Leopold, Ueber die Complication von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit acuter Pleuritis. Arch. f. Gyn. 1877, XI, pag. 284. — [546]) Bezüglich der Influenza vergl. Müller, Beobachtungen über den Einfluss der Influenza auf die weiblichen Sexualorgane. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 301. Weitere Beobachtungen über den Einfluss der Influenza auf den weiblichen Sexualapparat. Münchener med. Wochenschr. 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1299. Die Influenza und ihre Beziehung zu den weiblichen Generationsorg. Graefe's Sammlung zwangsloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Geburtshilfe und Gynäkologie. 1897, I, Heft 8. Amann, Studien über Influenza bei Schwang. etc. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 9, 10; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 759. Mijulieff, Ueber den Einfluss der Influenza auf Schwangerschaft etc. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1890, I; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 188. Leviot, Influenza. Nouv. Arch. d'Obstétr. et de Gyn. 1892, Nr. 4; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 1213. Vinay, Influenza und Schwangerschaft. Arch. de Tocol. et de Gyn. 1892, Nr. 5, 6; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1323. Seguel, Étude sur l'influenza etc. Paris 1895; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 360. Hintze, Ueber den Einfluss der Influenza auf Schwangerschaft etc. Ebenda. 1896, pag. 1313. Engel, Der Einfluss der Influenza auf den weiblichen Organismus. Orvosi Hetilap. (Ungarisch.) 1896, Nr. 35, 36; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 796. — [547]) Lebert, Ueber Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane etc. Arch. f. Gyn. 1872, IV, pag. 457. — [548]) Gaulard, Ueber den Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf des phthisischen Processes. Paris 1880; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 600. Vergl. ausserdem noch Herrgott, Tuberkulose und Schwangerschaft. Annal. de Gyn. August und September. 1891; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 135. Remy, Floride Phthisis während der Schwangerschaft. Arch. de Tocol. et Gyn. 1894, Nr. 9; Centralblatt f. Gyn. 1896, pag. 680. Lop, Lungentuberkulose und Schwangerschaft. Ebenda. 1894, Nr. 8; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 680. — [549]) Edwards, Pyopneumothorax in der Schwangerschaft. Nouv. Arch. d'Obstétr. et de Gyn. 1889, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 136. — [550]) Dumont-Lenoir, Schwangerschaft und Larynxtuberkulose. Obstétr. 1897, Nr. 2; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 932. Ueber das Auftreten von Larynxtuberkulose während der Gravidität. Revue internat. de méd. et de chir. 1897, Nr. 9; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 197. — [551]) Chiara, Acute Miliartuberkulose während der Schwangerschaft. Annal. di Ostetr. e Gin. 1886; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 372. — [552]) Chambrelent, Ueber acute Meningitis in der Schwangerschaft. Annal. de Gyn. Februar 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 149. — [553]) Bonnaire und Mercier, Meningit. tub. in der Schwangerschaft. Sitzungsbericht d. Soct. d'Obst. de Paris vom 9. März 1898; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 906. — [554]) *Bar und Thibierge*, Lupus und Schwangerschaft. Gaz. méd. de Paris. 1893, Nr. 52;

Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1247. — [555]) Morisani, Pust. maligna. Morgagni. April 1886; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 359. — [556]) Romano, Milzbrand bei einer Schwangeren etc. Morgagni. Juli 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 287 u. 313. — [557]) Marchand, Ueber einen merkwürdigen Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren. Virchow's Archiv. CIX, pag. 20; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 14. — [558]) Couzier, Annal. de Gyn. VIII, pag. 62. — [559]) Archambaud, Ein Fall von Tetanus während der Gravidität Presse méd. 1896, Nr. 104; Centralblatt f. Gyn. 1897, pag. 935 und Revue internat. de méd. et de chir. 1897, Nr. 11; Centralblatt f. Gyn. 1897, pag. 1475. — [560]) Als Nachtrag zur Literatur über Syphilis sei hier noch angeführt Hejindoyen, Syphilis und Schwangerschaft. Arch. de Tocol. 30. October 1886; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 31. Augagneur, Syphilis und Schwangerschaft. Prov. méd. 1892, Nr. 4; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 896. — [561]) Noorden, Ueber den Verlauf des acuten Gelenksrheumatismus in der Schwangerschaft etc. Charité-Annalen. 1892, pag. 185; Centralblatt f. Gyn. 1892, pag. 967. — [562]) Bezüglich der Herzfehler vergl. Spiegelberg, Ueber die Complicationen des Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten. Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 236. Lebert, Beitrag zur Casuistik der Herz- und Gefässkrankheiten im Puerperium. Ebenda. 1872, III, pag. 88. Ahlfeld, Beiträge zur Casuistik der Herzkrankheiten während der Schwangerschaft etc. Ebenda. 1872, IV, pag. 157. Fritsch, Bemerkungen zur Pathologie und Physiologie des Circulationsapparates bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Ebenda. 1875, VIII, pag. 373. Ein Nachtrag zu den Bemerkungen zur Pathologie etc. Ebenda. 1876, X, pag. 270. Lahs, Die Gefahren der Mitralisfehler bei Schwangeren etc. Ebenda. 1876, IX, pag. 306. Meyburg, Ueber die Pulse der Wöchnerin. Ebenda. 1877, XII, pag. 114. Porak, Die Reciprocität zwischen Schwangerschaft und Krankheiten des Herzens. Paris 1880; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 661. Bery Hart, Mitral Stenosis etc. The Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. 1888, XIII, pag. 9 und Mitral Stenosis and labour. Ebenda. 1889, XIV, pag. 112. Feiss, Ueber die Complication von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chronischen Herzkrankheiten. Samml. klin. Vortr. N. F., 1898, Nr. 213. Schlayer, Ueber die Complication der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes mit chronischen Klappenfehlern. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 59. Rösger, Ueber künstl. Frühgeburt bei Vit. cord. etc. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 8. Leyden, Ueber die Complication der Schwangerschaft mit chronischen Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XXIII, Heft 1, 2. Rivière, Verhaltungsmassregeln bei Herzaffectionen in der Gravidität. Mercredi méd. 10. Juli 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1358. Philips, Behandlung der Herzkrank. während der Schwangerschaft. Revue internat. de méd. et de chir. 1896, Nr. 7; Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 142. Demelin, Herzkrankheiten und ihre Beziehung zur Schwangerschaft etc. Obstétr. 1896, Nr. 1; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 301. Guérard, Ueber die Complication von Schwangerschaft und Geburt mit Herzfehler. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Festschr. f. Martin. 1895, pag. 178. — [563]) Löhlein, Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. 1876, I, pag. 482. Ueber den Werth der künstlichen Frühgeburt bei inneren Krankheiten. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1880, XIII, pag. 406. — [564]) Gilette, A case of pregnancy complicated by aneurysm of the abdom. aorta, normal delivery. Amer. Journ. of Obstetr. 1886, XIX, pag. 156. — [565]) Bezüglich des Icterus gravidarum vergl. Lomer, Ueber die Bedeutung des Icterus gravidarum für Mutter und Kind. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1886, XIII, pag. 169. Dupré, Ueber Ict. grav. Strassburg 1873. Rosthorn, Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 49. Illoway, Ict. grav. Amer. Journ. of Obstetr. 1889, XXII, pag. 1009. Schreiber, Die acute Leberatrophie. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 500. Demelin, Acute gelbe Leberatrophie während der Gravidität. Mercredi méd. 1895; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 198. — [566]) Saint Vel, Gaz. des hôp. 1862, Nr. 135. — [567]) Smith, Northwest med. and Surg. Journ. Juni 1874. — [568]) Becking, Ict. gravid. Nederl. Tijdschr. voor Verlosk. e. Gyn. 1896; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1423. — [569]) Ahlfeld, Berichte und Arbeiten 1883, I, pag. 150. — [570]) Chambrelent, Leberabscess und Schwangerschaft. Journ. de méd. de Bordeaux. 1893, Nr. 43; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1151. — [571]) Bonneau, Ueber Compression. der Ureteren durch den graviden Uterus und über consecutive Pyonephritis. Thèse de Paris. 1893, Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 504. — [572]) Navas, Ueber durch Schwangerschaft bedingte Pyelonephritis. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1897, Nr. 53; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1475. Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Abeille méd. 1897, Nr. 18; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 1185. — [573]) Pasteau und d'Herbécourt, Infection der Nieren während der Gravidität. Journ. de méd. de Paris. 29. März 1898; Amer. Journ. of Obstetr. 1898, XXXVII, pag. 816. — [574]) Kelly, Lithiasis in der Schwangerschaft. Journ. of the Amer. med. Associat. 3. December 1887, pag. 705; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 356. — [575]) Rosenfeld, Grosse Blasenst. in der Gravidität. Sect. alt. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 39; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1168. — [576]) Cohn, Perforation eines Ulcus ventriculi am Ende der Gravidität. Therap. Monatsh. Mai 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 519. — [577]) Wylie, Intussusception bei einer Schwangeren etc. Glasgow med. Journ. April 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 287. — [578]) Ehrendorfer, Ueber einen seltenen Fall von ungewöhnlicher Darmblutung kurz vor der Geburt. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1897, VI, pag. 369. — [579]) Fischer, Hernien und Herniotomien während der Gravidität und im Wochenbett. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 9. — [580]) Kehrer, Die Hämophilie beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Gyn. 1876, X, pag. 201. Diese Arbeit enthält die einschlägige Literatur. Stumpf, Ueber hämor-

rhagische Erkrankungen im Wochenbette etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 89. — [581]) Dohrn, Ein Fall von Morb. macul. Werlhoffii. Ebenda. 1874, VI, pag. 486. — [582]) Zangmeister, Complication von Schwangerschaft mit hämorrhagischen Erkrankungen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1898, XXXIX, pag. 593. — [583]) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1890, 2. Aufl., pag. 246. — [584]) Brünings, Ueber einen Fall von Herztod intra partum bei hochgradiger Kyphoskol. etc. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1897, VI, pag. 49. — [585]) Nebel, Zur Behandlung der Schwangerschaft bei Kyphoskoliose. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 888. — [586]) Vergl. Schwing, Ein Fall von Schwangerschaft und Geburt complicirt mit einem grossen primären Lebercarcinom. Ebenda. 1888, pag. 308. Phillips, A case of pregnancy compl. by second hepatic cancer. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 1221. Holländer, Ueber die vom Mastdarm ausgehende Geburtsstörung. Arch. f. Gyn. 1893, XLIV, pag. 149. In letzt angeführter Publication findet sich eine Zusammenstellung aller einschlägigen Fälle. — [587]) Francois, Annal. d'hygiène publ. Mai 1877. — [588]) Lohmer, Ueber einen Fall von Stechapfelvergiftung in der Schwangerschaft etc. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 329. — [589]) Cohn, Ebenda. 1887, pag. 417. — [590]) Ballaud, Infl. du saturnisme sur la marche de la grossesse etc. Thèse de Paris. 1896; Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 176. — [591]) Ballin, Vergiftung mit Salpetersäure und ihre Wirkung auf Abort. Zeitschr. f. Hygiene. Januar 1889; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 904. — [592]) Vergl. Ferré, Morphiumsucht und Schwangerschaft. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris 1883, Nr. 30; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 238. Fürst, Morphium bei Schwangeren, Gebärenden und Säugenden. Wiener klin. Wochenschr. 1889; Centralblatt f. Gyn. 1891, pag. 73. — [593]) Bezüglich des Glaubens, dass Chinin eine wehenerregende Wirkung besitze, vergl. Merz, Chinin und Schwangerschaft. Bull. méd. de l'Algérie. 1890, pag. 110 u. 164; Central. f. Gyn. 1890, pag. 936 und Bennet, Die Wirkung des Chinins auf die Schwangerschaft. Lancet. 4. September 1897; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 198. — [594]) Vergl. Bertrand, Wirkung des Chininsulfats auf den schwangeren Uterus. Journ. d'Acc. 1890, Nr. 21; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 522. — [595]) Boissard, Medicinen während der Schwangerschaft. Journ. d. Pract. Frauenarzt. 1898, pag. 30. — [596]) Man, Abortus nach Gebrauch von Kaliumhypermangan. Therap. Gaz. Mai 1887; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 112. — [597]) Sperry, Abort, folgend dem Gebrauch des Kali hypermangan. Ebenda. April 1887; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 112. — [598]) Bünau, Ueber Herbeiführung von Abort durch Solbäder. Badearzt. 1882, Nr. 3, 4; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 727. — [599]) Bezüglich des Versehens der Schwangeren vergl. Cook, Können mütterliche Eindrücke einen Einfluss auf die Frucht haben? Amer. Journ. of Obstetr. 1889, XXII, pag. 931. Wolff, Mütterliche Einflüsse etc. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 964. Liebault, Ueber den psychischen Einfluss der Mutter auf die Frucht. Abeille méd. 12. October 1891; Centralbl. f Gyn. 1892, pag. 758. Ballantyne, Mütterliche Eindrücke. Edinb. med. Journ. Januar 1891; Centralblatt f. Gyn. 1801, pag. 533 und 13 Fälle von Versehen der Mutter. Ebenda. Mai 1892; Ebenda. 1893, pag. 516. Harket, Missbildungen aus Versehen der Mütter. Glasgow med. Journ. Januar 1892; Centralbl f. Gyn. 1893, pag. 516. Martin, Mütterliche Eindrücke und der Einfluss auf den Fötus in ut. Med. News. 2. April 1898; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 1040. — [600]) Stocker, Schweizer Correspondenzbl. 1893, Nr. 23, pag. 790. — [601]) Trotta, Ein Fall von Cervicalschwangerschaft. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1896, Nr. 23; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 775. Cervicalschwangerschaft. Atti de la Soc. Ital. di Ost. e Gin. 1896, II; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1007. — [602]) Weiss, Zur Casuistik der Plac. praev. central. Centralbl. f. Gyn. 1897, pag. 641. — [603]) Keilmann, Zur Cervixfrage etc. Ebenda. 1893, pag. 920. Bemerkungen über Gottschalk's Aeusserungen. Ebenda. 1894, pag. 252. Eine Cervixplacenta. Ebenda. 1897, pag. 863. Vergl. auch Gottschalk, Zur Cervixfrage. Ebenda. 1893, pag. 1064 und Ahlfeld, Von der Cervicalschwangerschaft und der Cervicalplacenta. Ebenda. 1897, pag. 1409. — [604]) Rokitansky, Zeitschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte. 1860, Nr. 33. — [605]) P. Bar, Eihautrupturen während der Schwangerschaft. Sitzungsber. de Soct. d'Obstétr. de Paris. Paris 1898; Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 906.

Kleinwächter.

Schwangerschaftsniere, s. Nierenentzündung, XVII, pag. 197.

Schwann'sche Scheide, s. Nerv, XVI, pag. 593.

Schwanzkappe, s. Missbildungen, XV, pag. 464.

Schwanztumoren, s. Becken und Sacraltumoren, III, pag. 119.

Schwarzer Tod, s. Pest, XVIII, pag. 555.

Schwarzort, besuchtes Ostseebad auf der langgestreckten Halbinsel der Kurischen Nehrung, Provinz Ostpreussen, durch Dampfschiffahrt mit Memel verbunden, in wald- und dünenreicher Umgebung. *Edm. Fr.*

Schwarzseebad, Canton Freiburg, 1065 M. über Meer, mit kalter gipshaltiger Schwefelquelle, deren Salzgehalt (22,3 in 10 000 incl. 2 Atom CO_2) zumeist aus Kalksulfat besteht. Dazu kommt 0,044 Gewicht Schwefelwasserstoff. Curhaus mit reizenden Anlagen. *B. M. L.*

Schwedische Heilgymnastik, s. Mechanotherapie, XV, pag. 30.

Schwefel, Sulfur, ist ein Element, hat das Atomgewicht 32, das specifische Gewicht 2,07, schmilzt bei 117°, siedet bei 490°. Er ist krystallinisch; die natürlich vorkommenden Krystalle sind rhombisch. Es lassen sich aus dem natürlichen Schwefel durch Erhitzen und Abkühlen noch zwei allotrope Modificationen darstellen; die eine ist ebenfalls krystallinisch, die andere amorph (specifisches Gewicht 1,96). Schwefel ist unlöslich in Wasser, schwach löslich in Alkohol, leicht löslich in Schwefelkohlenstoff und Terpentinöl, endlich in Vasogen. Erhitzt man Schwefel an der Luft, so verbrennt er zu schwefliger Säure (SO_2). Schwefel wird als solcher in vulcanischen Gegenden (Sicilien, Island) in grossen Mengen gefunden, ferner in Metallverbindung als Bleiglanz ($Pb\,S$), Kupferkies ($Cu_2\,S\,Fe_2\,S_3$), Eisenkies ($Fe\,S_2$) etc., endlich als schwefelsaure Verbindung im Gips, Schwerspath, Glaubersalz etc.

Der Schwefel wird in Form von drei Präparaten in der Medicin angewandt: 1. als Sulfur sublimatum (Flores Sulfuris), Schwefelblumen. Erhitzt man Schwefel im sauerstofffreien Raume, so sublimirt er und schlägt sich als Schwefelblumen wieder nieder. Dieses Präparat ist nicht rein, es enthält häufig schweflige und Schwefelsäure. Wäscht man sublimirten Schwefel mit ammoniakalischem Wasser aus, so erhält man 2. Sulfur depuratum, das für den inneren Gebrauch bestimmte Präparat. 3. Sulfur praecipitatum (Lac Sulfuris), Schwefelmilch, ist ein sehr fein vertheilter Schwefel, den man erhält, wenn man Lösungen von Schwefelkalium mit Salzsäure versetzt.

Schwefel wird intern als Abführmittel und äusserlich gegen Hautkrankheiten verwandt. Innerlich giebt man entweder Sulfur depuratum oder praecipitatum, äusserlich darf man auch Flores sulfuris verwenden.

Zum Abführen giebt man den Schwefel theelöffelweise. Im Magen wird er nicht verändert, dagegen setzt er sich im Darm in Schwefelalkali um (Buchheim und Krause 1853) und dieses hat reizende Wirkungen; die Darmperistaltik wird vermehrt und der Darminhalt gelangt in mehr oder minder flüssigem Zustande in den Dickdarm. Meist sind die Ausleerungen breiiger Natur. Man giebt daher den Schwefel gern in solchen Fällen, wo consistente Fäcalmassen schmerzhafte Stuhlgänge veranlassen, also z. B. bei Hämorrhoidalleiden. Energischer als Sulfur depuratum wirkt Sulfur praecipitatum, da dieser sich schneller in Schwefelalkali umsetzt. Das Schwefelalkali wird zum Theil vom Organismus aufgenommen und zu Schwefelsäure oxydirt, die dann im Harne erscheint.

Von Schwefelmilch sollen nahezu die Hälfte, von Schwefelblumen 10—20% als Schwefelsäure im Harn wieder erscheinen, und zwar sowohl als Sulfat wie in organischer Bindung (als aromatische Aetherschwefelsäure etc.) (Regensburger und Presch). Die Exspirationsluft riecht nach Schwefelwasserstoff. Bei wochenlanger Darreichung kleiner Mengen von Schwefel sah Schulz nervöse und Verdauungsbeschwerden auftreten, Symptome, die sich wohl auf eine fortgesetzte Aufnahme von Schwefelalkali beziehen lassen (s. Schwefelwasserstoffvergiftung).

Aeusserlich wird der Schwefel in Salbenform angewandt. Namentlich gegen Krätze war er früher ein beliebtes Mittel. Es giebt, respective gab drei aus Schwefel hergestellte Präparate für derartige Zwecke:

1. Unguentum sulfuratum simpl., 1 Th. Sulf. depur., 2 Ad. suill.
2. Ung. sulfuratum compositum, 1 Th. Sulf. dep., 1 Th. Zinc. sulfur., 8 Th. Adeps suillus.
3. Ol. Lini sulfuratum, 1 Th. Sulf. subl., 6 Th. Ol. Lini.

Der Schwefel wirkt als solcher wahrscheinlich auch auf die Haut nicht, sondern setzt sich in Schwefelwasserstoff oder Schwefelalkali um. Kunkel

hält es nach eigenen Erfahrungen für möglich, dass, wenn derartige Salben auf ausgedehnte, der Epidermis beraubte Hautstellen gelangen, leichte Symptome einer Schwefelwasserstoffvergiftung (Kopfschmerz, Appetitstörung, Verstopfung) auftreten.

Den Pomaden wird vielfach Schwefel zugesetzt, um die Abschuppung der Epidermis einzuschränken (Schwefelpomade).

Neuerdings wird vielfach die Lösung von Schwefel in Vasogen zu gleichem Zweck angewandt.

Literatur: Krause, Dissertation, Dorpat 1853. Regensburger Zeitschr. f. Biol. 1877, XII, pag. 480. — Schulz, Studien über die Pharmakodynamik des Schwefels. Greifswald 1896. — Kunkel, Handbuch der Toxikologie. Jena, Verlag von Fischer, 1899, pag. 353.

Geppert.

Schwefelbergbad, Canton Bern, 1398 Meter über Meer in pittoresker Lage. Die kalte Quelle, 1871 von Schwarzenbach analysirt, ergab in 10 000 : 22,8 festen Gehalt, zumeist Kalksulfat, ferner 0,22 Gewicht Schwefelwasserstoff. Das Bergklima, Bewegung und Quelle sollen nicht selten bewirken, dass Curanden mit sehr reichlicher Fettablagerung »aus den Kleidern fallen«. *B. M. L.*

Schwefelkohlenstoff, s. Schwefel, Schwefelpräparate.

Schwefelmoorbäder, s. Moorbäder.

Schwefelsäure, s. Säuren, XXI, pag. 131.

Schwefelwässer. Als Schwefelquellen (Theiopegen) werden jene Mineralwässer bezeichnet, welche als constanten, normalen Bestandtheil eine Schwefelverbindung, entweder freien Schwefelwasserstoff und Kohlenoxydsulfit oder Schwefelmetall: Schwefelnatrium, Schwefelcalcium, Schwefelmagnesium, Schwefelkalium oder beide zusammen enthalten. Die übrigen Bestandtheile dieser Mineralwässer können sehr verschieden sein; zuweilen sind Erdsalze oder Kochsalz vorherrschend, zuweilen der Gehalt an fixen Bestandtheilen überhaupt kein grosser. Wässer, in welchen sich durch zufällige Beimengung organischer Substanzen Schwefelwasserstoff bildet, können nicht als Schwefelwässer bezeichnet werden.

Die Quellen dieser Gruppen können kalt oder warm sein. Ihr Gehalt an Schwefel — an Wasserstoff oder an Metalle gebunden — schwankt von 0,001 in 1000 Theilen Wasser bis zu 0,093 (Mehadia). Sie sind farblos, trüben sich kurze Zeit nach Zutritt von Luft und erhalten ein milchiges Aussehen, schmecken je nach ihrer Zusammensetzung erdig oder salzig und haben mehr oder weniger den eigenthümlichen Schwefelwasserstoffgeruch nach faulen Eiern. Die Trübung der Schwefelwässer in der Luft hat in Zersetzung derselben ihren Grund; sie setzen nämlich bei Berührung in der Luft einen Theil freien Schwefels ab. Der Wasserstoff des Schwefelwasserstoffes wird oxydirt, wodurch Schwefel in Substanz abgesetzt wird; ebenso lassen die Schwefelmetalle durch Oxydation einen Theil ihres Schwefelgehaltes fahren.

Die meisten kalten und warmen Schwefelquellen entspringen in jüngeren Formationen und meist in den Kalkgebilden derselben, die sich durch mehr oder weniger grosse Gipslagen und organische Ueberreste einer untergegangenen Flora oder Fauna auszeichnen. Dieses Zusammensein des Gipses mit den fossilen Ueberresten organischer Körper giebt eben Veranlassung zur Bildung von Schwefelwasserstoff. Bei Anwesenheit von Wasser vermögen sich nämlich die organischen Körper auf Kosten des Sauerstoffes des Gipses zu oxydiren und in Kohlensäure umzuwandeln; der Gips geht in Schwefelcalcium über, dieser wird infolge der Kohlensäure und des Wassers zerlegt, es bildet sich kohlensaurer Kalk und Schwefelwasserstoff.

Manche Schwefelthermen enthalten eine eigenthümliche stickstoffhaltige Substanz, die Barégine, welche aus der Zersetzung einer Schwefelconferve

hervorgeht, die sich längs des oberflächlichen Laufes des Thermalwassers findet.

In jüngster Zeit hat THAN in den Schwefelquellen eine Substanz entdeckt, welche nicht Schwefelwasserstoff ist, sondern zur Bildung desselben Veranlassung giebt, das Kohlenoxydsulfid, eine Kohlensäure, in welcher ein Atom Sauerstoff durch Schwefel vertreten ist. LIEBREICH hat, hinweisend auf andere Substanzen, aus welchen sich innerhalb des Organismus Schwefelwasserstoff abspaltet, die Vermuthung ausgesprochen, dass dies auch bei Aufnahme des Kohlenoxydsulfids der Fall sei und dass der Schwefelwasserstoff dann in statu nascendi eine lebhaftere Wirkung ausübe. Auch hat SCHULZ jüngstens durch Versuche nachgewiesen, dass selbst geringe Schwefelmengen von 0,0025—0,07 pro die nicht unbedeutende Störungen des Nervensystems bewirken, woraus er den Schluss zieht, dass auch dem geringen Schwefelgehalte der Schwefelwässer eine therapeutische Bedeutung beizumessen sei. Man unterscheidet nach dem Vorgange von REUMONT die Schwefelwässer in drei Classen:

1. Schwefelkochsalzwässer, welche ausser Schwefelverbindungen vorwiegend Kochsalz, zuweilen in ziemlich bedeutender Menge, enthalten. Die meisten sind Thermen, wie Aachen, Baden in der Schweiz, Burtscheid, Helouan, Mehadia, Monfalcone, Piätigorsk, Uriage, nur wenige sind kalte Quellen, wie Szobrancz und Weilbach. Diejenigen Schwefelwässer dieser Gruppe, welche beträchtliche Mengen von kohlensaurem Natron enthalten (Aachen, Burtscheid, Weilbach, Harkany, hat man als alkalische Schwefelquellen bezeichnet und mit Recht ihre leichtere Verdaulichkeit hervorgehoben.

2. Schwefelkalkwässer, welche vorzugsweise schwefelsauren und kohlensauren Kalk, zuweilen auch Chlorcalcium und Kochsalz enthalten. Zu den durch hohe Temperatur ausgezeichneten Quellen dieser Gruppe gehören Baden bei Wien, Grosswardein, Ilidže, Pystjan, Schinznach, Trencsin, Warasdin; zu den kalten Quellen Eilsen, Langenbrücken, Meinberg, Nenndorf, Wipfeld. Als salinische Schwefelkalkwässer werden speciell jene Wässer bezeichnet, welche grössere Mengen schwefelsaures Natron und schwefelsaure Magnesia enthalten, wie Grosswardein, Meinberg, Nenndorf, Schinznach.

3. Schwefelnatriumwässer, die meist nur sehr geringe Mengen fester Bestandtheile enthalten und sich in dieser Richtung den Akratothermen nähern und auch den Schwefelwasserstoff in Spuren aufweisen. Der Schwefel ist in ihnen hauptsächlich an Natrium gebunden. Einige dieser Quellen enthalten ziemlich viel Stickstoff; fast alle sind durch hohe Temperaturgrade ausgezeichnet. Hierher gehören die Schwefelthermen der Pyrenäen, wie Amélie-les-bains, Bagnères de Luchon, Barèges, Budapests Schwefelthermen, Cauterets, Eaux bonnes, St. Sauveur, le Vernet.

Die Schwefelwässer werden zu Trink- und Badecuren, sowie zur Inhalation benützt. Die physiologische Wirkung der Schwefelwässer beruht zumeist auf jener des Schwefelwasserstoffes. Die Schwefelalkalien, wie Schwefelnatrium, Schwefelmagnesium und Schwefelcalcium, werden im Magen durch die freie Säure des Mageninhaltes so zersetzt, dass sich Schwefelwasserstoff bildet, während Schwefelmilch ausgeschieden wird. Der Einfluss des Schwefelwasserstoffes kommt bei der balneotherapeutischen Verwerthung der Schwefelwässer auf dreifachem Wege zur Geltung: durch Resorption von der Magenschleimhaut, durch Einathmung des Gases und durch Absorption mittels der Haut.

Die Einwirkung des Schwefelwasserstoffes auf den Stoffwechsel ist noch nicht gänzlich aufgeklärt und seine Wirkung in den Schwefelwässern zu beurtheilen um so schwieriger, als er hier zumeist mit anderen Gasen

gemischt vorkommt, namentlich mit Stickstoff, Kohlenwasserstoff und Kohlensäure. Im allgemeinen nimmt man an, dass der Einfluss des Schwefelwasserstoffes ein den Zerfall der Blutkügelchen begünstigender sei, dass er hauptsächlich die rückbildende Seite der Stoffmetamorphose anrege und auf die Ernährung verlangsamend wirke. Die Stoffwechseluntersuchungen von DRONKE beim Gebrauche der Schinznacher Schwefeltherme, sowie von BEISSEL und MAYER bei Anwendung der Aachener Thermaldouchen ergeben, dass infolge des Gebrauches der Schwefelquellen der Schwefelsäuregehalt des Harnes steigt, wahrscheinlich durch rasche Oxydation der geringen Mengen aufgenommenen Schwefelwasserstoffes.

Die Empirie zeigt beim Gebrauche der Schwefelwässer zu Trinkcuren: Anregung der Darmthätigkeit, Vermehrung der Gallensecretion, dadurch freiere Blutbewegung in der Pfortader und Leber, Vermehrung der schwefelsauren Salze im Harne, die parallel mit der Vermehrung des Harnstoffes geht. Darauf stützt sich die Indication der inneren Anwendung der Schwefelwässer: bei abdominaler Plethora, hyperämischen Zuständen der Leber und davon abhängigen Affectionen anderer Organe, ferner bei Syphilis und chronischen Metallintoxicationen (Mercurial- und Bleivergiftungen). Man (so besonders ASTRIE) nimmt an, dass das rasche Durchdrungenwerden der Gewebe von dem im Magen und Darmcanal aufgenommenen Schwefelwasserstoff eine Lösung von Metallalbuminaten und Eliminirung der metallischen Molecüle durch die Leber in den Harn nicht unwahrscheinlich macht, oder (nach GÜNTZ und BEISSEL) dass die schädlichen Substanzen, namentlich das Quecksilber, durch einen erhöhten Eiweisszerfall frei werden und dann zur Ausscheidung gelangen. Diesen Hypothesen gegenüber führen BRANDIS, SCHUHMACHER, THISSEN, ALEXANDER u. a. die Wirkung der (Aachener) Schwefelthermen bei Lues und chronischen Metallvergiftungen darauf zurück, dass durch den inneren und äusseren Gebrauch der Schwefelwässer die Ausscheidungen durch die Haut, sowie durch die Nieren und den Darm wesentlich gefördert, ferner dass infolge dieser Bäder bei Inunctionscuren grössere Mengen von Quecksilber als unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die sehr wesentlich gereinigte Haut aufgenommen werden. Chronische Bronchialkatarrhe finden durch den Gebrauch der Schwefelwässer Besserung, wenn die Blutcirculation in den Brustorganen durch Blutstockungen im Unterleibe behindert ist.

Nicht ausseracht zu lassen ist bei allen Curen mit Schwefelwässern, dass diese die Ernährung herabsetzen, dass sie darum nicht für Individuen passen, deren Verdauung gestört ist, oder die sehr entkräftet sind. Die Diät muss diesem Umstande speciell Rechnung tragen.

Als Bäder angewendet üben die Schwefelbäder einen intensiven Reiz auf das Hautorgan, bewirken erhöhten Turgor, vermehrte Ausdünstung und Epidermissabstossung. Die hohe Temperatur der Schwefelthermen steigert diese die Hautfunction erhöhende und die Resorption mächtig anregende Thätigkeit. Darum finden Schwefelbäder ihre Anzeige bei chronisch-rheumatischen Affectionen, bei chronischen Exanthemen, bei Folgezuständen traumatischer Verletzungen, Scrophulose und Syphilis, bei gichtischen Affectionen, Neurosen motorischer und sensibler Art.

An eine »specifische« Wirkung der Schwefelwässer gegen Syphilis oder ihre Fähigkeit, »latente Syphilis wieder sichtbar zu machen« und demgemäss an ihren diagnostischen Werth für zweifelhafte Fälle, wird jetzt nirgends mehr gedacht. Die Wirksamkeit der Schwefelthermen ist hier nur eine analoge der anderer Thermen, Akratothermen und Solthermen, indem sie in machtvoller Weise die Hautthätigkeit wie den gesammten Stoffwechsel anregen. Was aber den inneren Gebrauch der Schwefelwässer bei Syphilis

betrifft, so hat er nichts vor den Trinkcuren mit Glaubersalzwässern voraus, welche in gleicher Weise die Ausscheidungen anregen und den Stoffwechsel fördern.

Die Inhalation der Schwefelwässer erzielt ähnliche Wirkungen auf der Schleimhaut des Respirationstractes: vermehrte Secretion, Auflockerung des Gewebes, Epithelialabstossung und ist darum besonders bei chronischem Katarrh des Larynx, der Trachea und der Bronchien, sowie des Pharynx indicirt.

Zum Trinken werden die Schwefelwässer entweder rein oder gemischt mit Milch, Molken, Bitterwasser, abführenden Salzen, Haferschleim und Gummisyrup getrunken. Die Dosis schwankt zwischen 150—1350 Grm., meist morgens nüchtern getrunken.

Die Schwefelbäder werden zumeist mit einer Temperatur von 33 bis 36° C. genommen, zuweilen aber bis 42° C. Wo kalte Schwefelwässer zum Baden erwärmt oder umgekehrt hochgradige Schwefelthermen zu diesem Zwecke abgekühlt werden müssen, sind balneotechnische Einrichtungen nothwendig, dass die Gase und die Schwefelleber dem Einflusse der Luft so wenig als möglich ausgesetzt werden. Die Dauer der Schwefelbäder beträgt durchschnittlich eine halbe Stunde, doch sind an einigen Schwefelquellen, wie Schinznach, Baden in der Schweiz, prolongirte, 3—4 Stunden dauernde Bäder üblich; in den heissen ungarischen Bädern, wie in Pystjan, lässt man 15—20 Minuten lang baden. An manchen Orten ist zweimaliges Baden täglich üblich. Mit den allgemeinen Bädern sind zumeist allgemeine und locale Douchen, herabfallende und aufsteigende, sowie schottische (abwechselnd kalt und warm) verbunden. Nach dem Bade wird Ruhe durch 1 bis 2 Stunden empfohlen, um die anregende Wirkung auf die Haut durch längere Zeit fortzusetzen.

In manchen Schwefelbädern, so in Ungarn, der Schweiz, den Pyrenäenbädern, ist noch das gemeinschaftliche Baden in Spiegelbädern, Piscinen üblich, ein unter allen Umständen verwerflicher Gebrauch. An anderen sehr wasserreichen Schwefelquellen sind grosse Schwimmanstalten zu medicinischen wie gymnastischen Zwecken eingerichtet. Das Material für die Badebassins liefern am zweckmässigsten Cement oder Marmor, obgleich noch häufig genug die unreinlichen Holzwannen gefunden werden.

Mit den Schwefelbädern sind allgemein Dampf- und Dampfgasbäder in Verbindung. An den Schwefelthermen werden die natürlichen, aufsteigenden Dämpfe und Gase in Kästen geleitet, in welche sich der Patient mit Ausschluss des Kopfes setzt; bei den kalten Schwefelwässern werden die Wasserdämpfe durch die künstliche Erwärmung gewonnen. Die Dampfbäder der französischen Schwefelthermen sind meist in ihrer Einrichtung den altrömischen Schwitzbädern nachgebildet.

Die schwefelwasserstoffhaltigen Dampfbäder werden auch zu Inhalationen verwerthet. Zu demselben Zwecke findet auch eine Zerstäubung des Schwefelwassers mittels eigener Apparate statt. Zuweilen sind eigene Vaporarien, grosse Räume für ein längeres Verweilen in der Dunstatmosphäre eingerichtet. In den französischen Bädern befinden sich Vorrichtungen (Gargarisoirs) für Gurgeln mit Schwefelwasser.

Grossen therapeutischen Werth haben die Schwefelmoor- oder Schwefelschlammbäder, zu denen die mit Schwefelwässern getränkten Torfmoore oder die Niederschläge der Schwefelthermen benützt werden. Wenn Schwefelwässer in Moorgründen entspringen oder durch dieselben ihren Abfluss nehmen, so entstehen natürliche Schwefelschlammbäder; es kann aber Moorerde auch künstlich durch längere Zeit der Einwirkung des Schwefelwassers ausgesetzt und so zur Erzeugung von Schwefelmoorbädern Veranlassung gegeben werden. Die Hauptindicationen für diese Schwefel-

schlammbäder und Moorbäder bilden die chronisch-rheumatischen Gelenksexsudate, Lähmungen mit Contracturen, Neuralgien etc. (Näheres siehe den Artikel Moorbäder.) *Kisch.*

Schwefelwasserstoff- (Kloakengas-) Vergiftung (forensisch). Indem wir bezüglich der allgemeinen Eigenschaften des Schwefelwasserstoffs und Kloakengases auf den Artikel Gase, sowie auf jenen über Städtereinigung verweisen, wollen wir uns auf die Erörterung der gerichtsärztlichen Bedeutung dieser Vergiftung beschränken. Vergiftung mittels reinen H_2 S-Gases ist wohl noch nie Gegenstand einer gerichtsärztlichen Expertise gewesen; es lassen sich aber die durch Versuche an Thieren mittels dieses Gases gewonnenen Resultate nicht ohneweiters auf Menschen übertragen, welche der Einwirkung eines H_2 S-haltigen Gasgemenges erlegen sind, und der Nichtbeachtung dieses Unterschiedes haben wir die divergirenden Ansichten zu verdanken, welchen man hinsichtlich der Vergiftungserscheinungen und Leichenveränderungen begegnet und welche die Diagnostik der H_2 S-im Gegensatze zu jener der CO-Vergiftung so unsicher und schwankend erscheinen lassen. Wenn wir von der Selbstvergiftung (Autointoxication) durch Bildung grosser Mengen von H_2 S-Gas im Darme von Menschen, welche an Verdauungsstörungen leiden (Senator [1]), Emminghaus [2]), absehen, da dieselbe forensisch nicht in Betracht kommt, so sollte man glauben, dass Individuen, welche in Schwefelwerken beschäftigt sind, am häufigsten von reinem H_2 S-Gase zu leiden hätten; dies scheint jedoch nicht der Fall zu sein, wenigstens war die Angabe Hirt's [3]) bezüglich des Schwefelwerkes Swoszowice (bei Krakau) richtig, dass daselbst Todesfälle infolge des inhalirten Gases nicht beobachtet worden sind und dass nur leichte Intoxicationen ausserordentlich häufig vorkommen. Allein schon wenige Wochen nach dem Erscheinen der Hirt'schen Arbeit trat (am 23. Mai 1874) in dem erwähnten Schwefelbergwerke eine Katastrophe ein, in welcher fünf rüstige Männer einen jähen Tod fanden. [4]) Von sechs Arbeitern, welche des Nachts in den Schacht eingefahren waren und zuvor das aus einem oberen Horizonte abfliessende Schwefelwasser eingedämmt hatten, um in den tieferen Horizonten ungestört arbeiten zu können, fanden fünf des Morgens den Tod, während der sechste sich retten und als Augenzeuge den Hergang schildern konnte. Seiner Aussage zufolge wurden die Bergleute während der Arbeit von einem aus dem zuvor eingedämmten Horizonte herrührenden Wassersturze überrascht und sofort sollen bei ihnen Erstickungserscheinungen eingetreten sein. Durch eine verhängnissvolle Verkettung von Umständen kam trotz der Anstrengungen des Ueberlebenden die Hilfe zu spät. Bei der zwei Tage darauf vorgenommenen gerichtlichen Obduction fand Blumenstok an allen fünf gut erhaltenen Leichen Todtenflecke von gewöhnlicher Farbe, besonders am Gesichte und Nacken ausgebildet, acutes Lungenödem, starke Füllung der Blutleiter der harten Hirnhaut, Hyperämie der Bauchorgane, das Blut flüssig, dunkel- und in dünneren Schichten hellkirschroth, die mikroskopische, chemische und spectrale Untersuchung desselben wies nichts Specifisches nach. Da der Ertrinkungstod ausgeschlossen werden konnte, war nur an die locale Einwirkung einer irrespirablen Gasart zu denken; die Montansachverständigen erklärten, in dem Bergwerke könne nur von H_2 S-Gas die Rede sein und doch konnte auf Grund des Leichenbefundes eine Vergiftung durch dieses Gas nicht mit Bestimmtheit diagnosticirt werden.

Dagegen sind schon Vergiftungsfälle durch Einwirkung von Gasgemengen, deren wichtigster Bestandtheil H_2 S ist, bei in verschiedenen industriellen Etablissements beschäftigten Arbeitern vorgekommen. Hierher gehört der von Casper beschriebene Fall [5]), welcher zehn Männer betrifft, die in einer grossen Lohgerberei in Berlin verunglückten und von denen sechs der H_2 S-Vergiftung erlagen; ferner der von Hirt (l. c. pag. 433) erwähnte Todes-

fall eines in Barmen bei der Fabrication von schwefelsaurem Baryt beschäftigten Arbeiters, sowie der von EULENBERG[6]) beschriebene unentschieden gebliebene Todesfall eines bei der Schwefelsäurefabrication verunglückten Arbeiters. Viel häufiger ereignen sich nicht letal verlaufende Fälle von Vergiftungen mittels der in Rede stehenden Gasgemenge besonders bei Gerbern.

In forensischer Hinsicht verdient die Vergiftung durch Einathmung von Kloakengas besondere Aufmerksamkeit, weil sie relativ häufiger vorkommt. Schon aus dem Jahre 1624 wird ein Fall von »Suffocatio ex halitu cloacae« berichtet (LEWIN[7]). H_2S, NH_3, CO_2 und Grubengas sind die wichtigsten Bestandtheile dieses Gasgemenges, welches sich überall bildet, wo organische Substanzen, besonders bei gehindertem Zutritt der atmosphärischen Luft, faulen; selbstverständlich sind Mistgruben, Abtritte und Kloaken die vorzüglichsten Bildungsstätten dieses Gemenges, welches dann besonders bei schnellem Temperaturwechsel (EULENBERG[8]) aufsteigt und nicht nur durch seinen charakteristischen Geruch sich geltend macht, sondern auch für die Hausbewohner gefährlich werden kann. So hat FINKELNBERG[9]) eine durch Kloakengas hervorgerufene Hausepidemie beobachtet. Die bekannte Thatsache, dass das quantitative Verhältniss der einzelnen das Gasgemenge constituirenden Gase theils von der grösseren oder geringeren Menge des in der Kloake belindlichen Kothes oder Urines, theils von dem Umstande abhängt, ob die Fäces von Individuen herrühren, welche mehr Fleisch- oder Pflanzennahrung zu sich nehmen, erklärt zur Genüge, weshalb die Vergiftungserscheinungen, welche infolge der Einwirkung des Kloakengases sich einstellen, so verschiedenartig sich gestalten. Und gleichwie die Canalräumer beim Reinigen der Abtritte in Nonnenklöstern, Waisenhäusern, Gefängnissen und in den von Proletariern bewohnten Häusern (EULENBERG) viel seltener der schädlichen Einwirkung des Kloakengases ausgesetzt sind als in Gruben, welche von wohlhabenderen Volksclassen benutzt werden, — so wissen sie auch zwei Reihen von Vergiftungssymptomen zu unterscheiden, welche eintreten, je nachdem im Gasgemenge H_2S oder NH_3 vorwiegend enthalten ist, indem sie von jeher die eine le plomb (chanter le plomb), die andere la mitte nennen. Letztere ist die bei weitem weniger gefährliche, da sie höchstens eine mehrtägige Gesundheitsstörung im Gefolge hat; dagegen treten bei Vorwiegen des H_2S-Gases und bei Vorhandensein grösserer Mengen desselben sehr ernste Symptome auf und der Verlauf ist oft ein so rapider, dass die schleunigste Hilfe nicht nur den letalen Ausgang nicht hintanhalten kann, sondern auch, wie in den von CASPER, sowie auch von BLUMENSTOK beschriebenen Fällen[10]), dem Retter Verderben bringt. Diese Fälle sind es auch, welche Gegenstand der gerichtsärztlichen Expertise werden.

Schwefelwasserstoff wirkt schon giftig, wenn die Luft 0,5‰ davon enthält. Erst ein höherer Gehalt wirkt tödtlich. Ausser der Menge des Gases oder, besser gesagt, der Tension desselben im Gasgemenge kommt noch die Dauer der Einathmung in Betracht. Ein Hund, der 5 Liter Luft mit 2% H_2S einathmete, endete in 2 Minuten, ein anderer, der 100 Liter Luft mit 0,5% H_2S aufnahm, in ³/₄ Stunden, bei Kaninchen tritt schon durch 0,031 Volumprocent H_2S in der Athemluft Tod ein, wie BIEFEL und POLECK[11]) nachgewiesen haben. K. B. LEHMANN[12]) hat durch Versuche folgendes interessante Verhältniss zwischen der Dauer der Einathmung und der Concentration festgestellt: Bei niederem Gehalt der Einathmungsluft an H_2S und kurzer Einwirkungszeit ist die Absorption fast absolut (Gehalt 0,2‰, Ausscheidung circa 1%), bei hohem Gehalt und kurzer Einwirkung erscheinen 3—5% wieder, bei mittlerem Gehalt und längerem Aufenthalt im Raum stieg die Ausscheidung bis zu 13% (12,9%). Man kann also sagen: Je höher der Gehalt und je länger die Einwirkung, umso weniger vollständig ist die Absorption.

Die experimentellen Untersuchungen, welche K. B. Lehmann im Verein mit Nakahama, Kwilecki und Greulich in den hygienischen Instituten von München und Würzburg ausgeführt hat (Arch. f. Hygiene. XIV, pag. 135), haben höchst werthvolle Ergebnisse auch für die Kenntniss der H_2 S-Vergiftung beim Menschen zutage gefördert, zwar nicht für die apoplektiforme Art, welche selbst bei Kloakenfegern heute auch schon recht selten zur Beobachtung kommt und die wegen der Raschheit des Verlaufes an den Blausäuretod erinnert, wohl aber für die subacuten Fälle, welche in Laboratorien und chemischen Fabriken nicht so ganz selten beobachtet werden, die aber, weil sie glücklicherweise kaum je den Tod herbeiführen, mehr den Arzt als den Gerichtsarzt interessiren. Gleichwohl können wir die werthvollen Ergebnisse dieser Forschungen auch an dieser Stelle umso weniger unbeachtet lassen, als sie unsere Kenntnisse von der H_2 S-Vergiftung wesentlich bereichert haben.

Durch Versuche an sich selbst haben Kwilecki [20]) und Greulich [21]) dargethan, dass die schon oben als toxisch bezeichnete Dosis von 0,5‰ schon in einigen Stunden beim Menschen ernsthafte Störungen erzeugt, und zwar sehr deutliche cerebrale Wirkungen. Nach K. B. Lehmann [12]) darf man annehmen, dass für den Menschen etwa 0,7—0,8‰ die Grenze darstellt, bei der schon ein Aufenthalt von wenigen Stunden lebensgefährlich wird. Damit stimmen im wesentlichen auch die schon vorher von Boutmy und Descout, sowie von Brouardel und Boutmy gemachten Beobachtungen (s. K. B. Lehmann, l. c. pag. 177) überein, während Herbert Barker [22]) etwas höhere Werthe (für den Hund) gefunden hat, übrigens sind die Menschen gegen Schwefelwasserstoffeinathmungen sehr verschieden empfindlich. Eine Angewöhnung giebt es nicht, vielmehr steigert sich die Empfindlichkeit gegen dieses Gas im Verlaufe der Zeit, eine Erfahrung, welche ich aus einer fast 25jährigen Laboratoriumsthätigkeit nach Erfahrungen an mir und meinen Schülern vollauf bestätigen kann (Zunahme der Idiosynkrasie). Bei diesen Versuchen wurde auch das Vorhandensein intensiver Reizsymptome der Augen-, Nasen- und Trachealschleimhaut festgestellt, von denen bei den Beschreibungen der Vergiftung in der Literatur ausser bei J. Pohl [23]) nur sehr wenig erwähnt ist.

Haben wir die Leiche eines Menschen vor uns, welcher aus einer Kloake gezogen wurde, so müssen wir erwägen: 1. ob die Umstände des Falles dafür sprechen, dass das Individuum zufällig in die Kloake gelangte oder absichtlich in dieselbe gestürzt wurde und ob es entweder infolge des Sturzes von einer bedeutenden Höhe oder den Ertrinkungstod gestorben, und 2. ob wir es mit einem Individuum zu thun haben, welches in die Kloake, um dieselbe zu räumen, gestiegen und todt hervorgeholt worden ist. Die Fälle der ersten Kategorie haben mit dem Vergiftungstode nichts gemein; wir finden nämlich entweder schwere Verletzungen, welche die Todesursache hinlänglich erklären oder wir begegnen aspirirten und verschluckten Kloakenstoffen in den Athmungs- und Verdauungswegen, mitunter auch im Mittelohre und können uns für den Ertrinkungstod aussprechen. Zumeist sind es Neugeborene, welche von ihren Müttern in den Abort geworfen wurden, aber auch Erwachsene, welche zufällig, zumal in betrunkenem Zustande, in eine Kloake geriethen und entweder durch Sturz oder Erstickung umkamen; Tod durch Kloakengasvergiftung dürfte bei ihnen kaum je sich ereignen. Hingegen erscheint diese Todesart im vorhinein bei der zweiten Kategorie von Fällen als sehr wahrscheinlich, wenngleich auch die Möglichkeit keineswegs auszuschliessen ist, dass auch bei manchem dieser Verunglückten Erstickung, respective Ertrinken die unmittelbare Todesursache abgiebt, da sie, einmal in die Kloake gelangt, vom Gasgemenge betäubt hinstürzen und durch den Contact mit Fäcalmassen ersticken, respective ertrinken konnten. Der Nachweis aspirirter oder geschluckter Kloakenstoffe ist dann für den

Erstickungs-, respective Ertrinkungstod, als unmittelbarer Todesursache, entscheidend, während der Mangel solcher Stoffe in den Athem- und Verdauungswegen bei Individuen, welche in der Kloake, in die sie, ihrem Berufe folgend, hinabgestiegen, einen jähen Tod gefunden haben, zur Annahme berechtigt, dass sie den Vergiftungstod gestorben sind. Solche Fälle sind ausschliesslich bei Zusammenstellung der Leichenveränderungen, welche auf Rechnung der Kloakengasvergiftung zu setzen wären, zu verwerthen.

Dem Gesagten zufolge ist es klar, dass diese Veränderungen nicht mit jenen zu identificiren sind, welche durch Vergiftung mit reinem H_2 S-Gase gesetzt und zumeist an Thieren hervorgerufen und beobachtet wurden. Es ist das Verdienst TAMASSIA's in Padua [13], in einer experimentellen Studie auf diesen Unterschied hingewiesen zu haben, und die Diagnostik der H_2 S- und Kloakengasvergiftung hätte unstreitig viel dadurch gewonnen, wenn diese Arbeit nach Gebür gewürdigt worden wäre.

Leichen, welche aus Kloaken hervorgeholt werden, bringen gewöhnlich an den Kleidungsstücken und an ihrem Körper reichliche Spuren des Grubeninhaltes mit, es ist daher natürlich, dass sie einen sehr widrigen Gestank verbreiten, welcher aber verschwindet, sobald der Körper entkleidet und gereinigt auf den Obductionstisch gelangt; ich habe wenigstens nie einen H_2 S-Geruch wahrgenommen, welcher von der Leiche selbst ausgehen oder gar für die Umgebung gefährlich sein sollte. TAMASSIA und LEWIN (s. unten) geben zwar an, bei mit reinem H_2 S-Gase getödteten Thieren nach Eröffnung der Brusthöhle den specifischen Geruch verspürt zu haben; ersterer fügt aber selbst hinzu, dass dieser Geruch nach Eintritt der Fäulniss jede diagnostische Bedeutung verliert, was in noch höherem Grade bei Kloakengasvergiftung der Fall ist, da man gewöhnlich faulende Leichen vor sich hat. Bezüglich der Fäulniss behauptet TAMASSIA, dass dieselbe durch reines H_2 S-Gas nicht nur nicht beschleunigt, sondern im Gegentheile verzögert wird, und dass der schnellere Eintritt derselben bei durch Kloakengas Verunglückten auf Rechnung des NH_3 zu setzen sei. Bei einigen durch Kloakengas Verunglückten fand BLUMENSTOK [10]) ungewöhnlich rasch vorgeschrittene Fäulniss, was sich nicht nur aus der Einwirkung des NH_3, sondern auch daraus zur Genüge erklären lässt, dass die Leichen einige Zeit in der Kloakenjauche gelegen hatten und darauf bis zur Obduction der Einwirkung der atmosphärischen Luft ausgesetzt waren; die Einwirkung der Jauche manifestirte sich auch darin, dass die Fäulniss in umgekehrter Richtung vorzugsweise vom Kopfe aus sich entwickelte, also analog dem Gange, welchen sie, wenngleich keineswegs constant, aber häufig bei Wasserleichen einzuhalten pflegt.

Die Leichenstarre bietet nichts Auffallendes dar, doch behauptet LEWIN [7]) hochgradige Todtenstarre (l. c. pag. 79); die Todtenflecke haben frühzeitig eine schwärzlich-grünliche Färbung (TAMASSIA); das Blut ist flüssig, dunkelkirschroth bis tintenschwarz; die mikroskopische Untersuchung weist bei Kloakengasvergiftung zumeist zusammengeschrumpfte, zerfallende rothe Blutkörperchen nach. Dieser Befund ist jedoch nicht massgebend, weil er wahrscheinlich Folge der Fäulniss ist; wichtiger wäre der bei reiner H_2 S-Vergiftung und an nichtfaulenden Leichen aufgenommene Befund; allein da begegnen wir gerade widersprechenden Angaben; so fand v. HOFMANN [14]) selbst an frischen Leichen und bei Thierversuchen keine Zerstörung der Blutkörperchen, während TAMASSIA wohl die weissen Blutzellen unverändert sah, die rothen sich aber als gerunzelt, viereckig oder oblong, meistentheils verkleinert und geschrumpft erwiesen. Ueber die Frage, ob H_2 S-haltiges Blut ein eigenes, zu diagnostischen Zwecken verwerthbares Spectrum zeige, ist viel geschrieben und gestritten worden. EULENBERG [8]) (pag. 313) behauptet, dass von den verschiedenen mit Blut gemischten Gasen nur

H_2S-Gas ein besonderes Spectrum liefere, indem ausser den beiden Blutbändern noch ein dritter Streifen im Roth sich zeigt, wenn das Blut hinreichend mit H_2S-Gas imprägnirt ist, — fügt aber hinzu, dass weitere Erfahrungen lehren müssen, ob das H_2S-Spectrum auch für die gerichtsärztliche Praxis Bedeutung erlangen und es überhaupt möglich werden wird, im Blute der durch H_2S- oder Kloakengas Vergifteten dasselbe nachzuweisen. In einer späteren Arbeit[6]) (pag. 221) jedoch tritt er entschiedener für die Verwerthbarkeit des Spectrums ein, indem er erklärt: »Ein positiver Beweis für den Tod durch Schwefelwasserstoff kann überhaupt nur in der frischen Leiche mittels der spectroskopischen Untersuchung geliefert werden.« HOPPE-SEYLER[15]) giebt an, dass sauerstoffhaltiges Blut durch H_2S schnell reducirt wird und dass nach der Reduction eine Zersetzung des Hämoglobins eintritt, wobei ein dem Hämatin verwandter Farbstoff zum Vorschein kommt, welcher einen Absorptionsstreifen im Roth zwischen C und D zeigt (Schwefelmethämoglobin). Nach PREYER[16]) tritt nach Erwärmung einer gesättigten, mit Krystallen von Oxyhämoglobin versetzten H_2S-Lösung neben den beiden Oxyhämoglobinstreifen ein dritter im Orange auf, wobei die ersteren in Bälde dem einen Streifen des reducirten Hämoglobins Platz machen; wird nun diese Lösung abgekühlt, so sondert sich ein grüner, amorpher, eiweissartiger Körper ab (Hämathion). v. HOFMANN (l. c.) ist der Ansicht, dass zur Erzeugung dieses Spectrums ein sehr hoher H_2S-Gehalt des Blutes nothwendig ist, zu welchem es bei H_2S-Vergiftungen niemals kommen kann; auch TAMASSIA hat selbst bei Thieren, welche er durch subcutane Injection starker Dosen von mit H_2S gesättigtem destillirten Wasser vergiftet hatte, nur einen negativen Befund seitens der Spectralanalyse des Blutes zu verzeichnen. Später hat LEWIN[17]) angegeben, dass das H_2S-Spectrum (der Sulfhämoglobinstreifen) nicht nur bei Fröschen, sondern auch bei Kaninchen, Katzen und Hunden auftritt, wenn der H_2S in statu nascendi auf das Oxyhämoglobin einwirkt; spritzte er nämlich diesen Thieren (ersteren 0,025—0,05, letzteren 0,2—0,4) Natriumsulphantimoniat (SCHLIPPE'sches Salz) subcutan oder gar unmittelbar in ein Blutgefäss ein, so kam schon nach 10—15 Minuten intra vitam oder post mortem im Blute der charakteristische Streifen bei D jedesmal zum Vorschein, war noch nach 14 Tagen zu sehen und konnte selbst durch Einleitung von O oder CO in das Blut nicht zum Verschwinden gebracht werden; und auch dann, wenn dem Körper entnommenes, selbst CO-haltiges Blut mit SCHLIPPE'schem Salze versetzt wurde, war der Sulfhämoglobinstreifen sichtbar. Gegen den Werth dieser Angabe wendet jedoch F. FALK[18]) ein, dass bei den LEWIN'schen Versuchen einerseits erheblichere Mengen von H_2S zur Einwirkung gebracht wurden und andererseits diese Einwirkung viel allmählicher geschieht, und es ist bekannt, dass, wenn die Intoxication protrahirter verläuft, deutlichere anatomische Veränderungen sich ausbilden können; überdies hat er den in Rede stehenden Streifen bei rasch eintretendem Tode bei Fröschen und Säugethieren vermisst, mitunter aber auch im Blute von Fröschen gesehen, welche er durch subcutane Injection nicht zu starken H_2S-Wassers vergiftet hatte. Es haben somit diese Angaben für die gerichtliche Medicin jedenfalls nur einen negativen Werth, insofern sie beweisen, dass das H_2S-Spectrum nur in Fällen auftritt, welche ausser dem Bereiche einer gerichtlichen Intervention liegen, und es muss daher die gerichtsärztliche Diagnostik der H_2S-, respective Kloakengasvergiftung im Gegensatze zu jener der CO-Vergiftung der Unterstützung seitens der Spectralanalyse so lange entbehren, bis es unzweifelhaft entschieden ist, ob LEWIN[7]) (pag. 49) wirklich recht hat, wenn er das Nichtauffinden des allerdings lichtschwachen Streifens des Sulfhämoglobins auf Rechnung schlechten Beobachtens durch ungeübte Spectroskopiker setzt. Der eigenthümlichen Farbe des Blutes entsprechend, finden wir auch das Gehirn

schwärzlichgrün verfärbt. Sowohl die Mark- als Rindensubstanz, in höherem Grade die letztere, erscheint zumeist blaugrau (TAMASSIA) bis dunkelschmutziggrün, letztere hellgrün; diese Färbung ist besonders bei frischen Leichen auffallend, weil sie dann nicht als Theilerscheinung der Fäulniss angesehen werden kann und als durch die Farbenveränderung des Blutes bedingt erklärt werden muss. Eine ähnliche oder wie immer auffallende Färbung anderer Organe, wie der Lunge, des Herzens, Leber und Milz, wie sie von manchen Autoren (EULENBERG, SEIDEL[19]) angegeben wird, konnte BLUMENSTOK[10]) nicht wahrnehmen; ebensowenig fand er an den Lungen hämorrhagische Infarkte und subpleurale Ekchymosen, wie sie nach TAMASSIA der H_2S-Vergiftung zukommen; dagegen fehlt Lungenödem wenigstens bei Thieren fast niemals. Auch das Herz zeigte in diesen Fällen keine Verfärbung, dafür war es matsch, blutleer, in anderen Fällen hingegen war die rechte Kammer stark gefüllt. Die Baucheingeweide bieten nichts Auffallendes dar.

Aus dem Gesagten ist zu ersehen, dass wir ausser der ungewöhnlich dunklen Farbe des Blutes und der grünlichen Verfärbung des Gehirnes (letztere auch nur bei nicht stark faulenden Leichen verwerthbar) bis nun keine für die H_2S-, respective Kloakengasvergiftung charakteristischen Leichenveränderungen kennen, dass somit die Diagnostik dieses Vergiftungstodes noch auf schwachen Füssen ruht. Dieser Thatsache gegenüber ist es erfreulich, dass derartige Unglücksfälle verhältnissmässig selten vorkommen und dass dann die Diagnose unter Berücksichtigung der näheren Umstände und Ausschluss anderer Todesursachen doch mit allergrösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Literatur: 1) SENATOR, Berliner klin. Wochenschr. 1868, pag. 254. — 2) EMINGHAUS, Ebenda. 1872, pag. 477. — 3) HIRT, Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege und der Gewerbekrankheiten von GEIGEL, HIRT und MERKEL. Leipzig 1874, pag. 437. — 4) BLUMENSTOK, Katastrophe in einem Bergwerke. Przeglad Lekarski. 1880 (polnisch). — 5) CASPER-LIMAN, Handbuch der gerichtlichen Medicin. II, 8. Aufl., pag. 626. — 6) EULENBERG, Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. 1876, XXV, pag. 209–228. — 7) LEWIN, Lehrbuch der Toxikologie. Wien und Leipzig. 1897, 2. Aufl., pag. 46. — 8) EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865. — 9) FINKELNBURG, Ein Beitrag zur Kenntniss der Kloakengasvergiftungen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1874, XX, pag. 301 bis 308. — 10) BLUMENSTOK, Zur Lehre von der Vergiftung durch Kloakengas. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med 1873, XVIII, pag. 295–304. — 11) BIEFEL u. POLECK, Zeitschr. f. Biologie. 1880, XVI, pag. 332. — 12) K. B. LEHMANN, Studien über Absorption giftiger Gase und Dämpfe durch den Menschen. Arch. f. Hygiene. 1893, XVII, pag. 335, und Experimentelle Studien über den Einfluss technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. Im Vereine mit NAKAHAMA, KWILECKI und GREULICH. V. Theil. Schwefelwasserstoff. Arch. f. Hygiene. 1892, XIV, pag. 135. — 13) TAMASSIA, Sull' azione tossica dell' acido solfidrico. Reggio 1880. (Rivista sperim. di fren. e med. leg. 1879, V, f. IV.) — 14) E. v. HOFMANN, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1898, 8. Aufl., pag. 684. — 15) HOPPE-SEYLER, Ueber die Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf den Blutfarbstoff. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1863, pag. 433; Med.-chem. Untersuchungen. Berlin 1866, I, pag. 151 und Handbuch d. phys. u. path.-chem. Untersuchungen. 1865, pag. 205. — 16) PREYER, Die Blutkrystalle. Jena 1871. — 17) LEWIN, VIRCHOW's Archiv. 1. October 1878, LXXIV, 2. Heft und Monatsbericht der Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 27. Juni 1878. — 18) F. FALK, VIRCHOW's Archiv. 1885, XCIX, pag. 164–174. — 19) SEIDEL, MASCHKA's Handbuch der gerichtlichen Medicin. II, pag. 365–375. — 20) A. KWILECKI, Studien über die Giftigkeit des von Menschen inhalirten Schwefelwasserstoffs. Dissert. Würzburg 1890. — 21) L. GREULICH, Neue Studien über die Giftigkeit des von Menschen inhalirten Schwefelwasserstoffs. Dissertation. Würzburg 1892. — 22) T. HERBERT BARKER, De l'influence des émanations des égouts. Annal. d'Hygiène publique. 1858, X, pag. 107 ff. — 23) J. POHL, Ueber die Wirkungsweise des Schwefelwasserstoffs und der Schwefelalkalien. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXII, pag. 1.

J. Kratter.

Schwefelwasserstoffbäder, s. Gasbäder, VIII, pag. 277.

Schweinerothlauf, s. Bacillus, II, pag. 581.

Schweiss und Schweisssecretion. Der Schweiss ist das Product drüsiger Organe, die ihren Sitz in der Haut haben. Insofern der einmal

ausgeschiedene Schweiss im Organismus nicht weiter verwerthet wird, hat man ihn zu den Excreten zu rechnen. Doch unterscheidet er sich von den übrigen Excreten des Körpers dadurch, dass er noch nach der Ausscheidung eine wichtige physiologische Rolle spielt. Durch seine Verdunstung von der Körperoberfläche übernimmt er die wichtige Function eines Wärmeregulators.

Secretionsorgane. Die Organe, welche den Schweiss secerniren, sind beim Menschen schlauchförmige Drüsen, die im subcutanen Bindegewebe zu Knäueln zusammengerollt sind, »Knäueldrüsen«, als einfache Schläuche durch das Corium, das Rete Malpighii und die Epidermis gehen und endlich an deren Oberfläche mit offenen Mündungen endigen. Man hat sie schon im 17. Jahrhundert gesehen (MALPIGHI[1]), dann aber lange Zeit vergessen und erst in den Dreissigerjahren dieses Jahrhunderts (BRESCHET und VAUZÈME[2]) wieder an das Licht gezogen. Auch bei vielen Thieren sind den Schweissdrüsen analoge Gebilde entdeckt worden (GURLT[3]), bald von derselben Gestalt wie beim Menschen, bald von einfacheren Formen, bald am ganzen Körper (Pferd), bald nur an bestimmten Körperstellen (z. B. bei der Katze an den unbehaarten Theilen der Zehenballen, beim Schwein an der Rüsselscheibe u. s. w.). Jede Schweissdrüse besitzt als Hülle eine glashelle Membran und als innere Auskleidung kegelförmige oder cylindrische Zellen. Das Corium durchsetzen die Schweissdrüsen so, dass sie nie durch die Papillen, sondern stets nur durch die Thäler zwischen denselben hindurchgehen. Der die Cutis und das Rete Malpighii durchsetzende Ausführungsgang verläuft nach oben in korkzieherförmigen Windungen, und diese haben die Bedeutung, dass bei der Spannung der leicht gefalteten Haut der Ausführungsgang entrollt, d. h. mehr gerade gerichtet wird, ohne dass sein Lumen durch den stärkeren Druck oder Zug verschlossen wird. Die vollsaftigen Zellen des Rete Malpighii setzen sich unmittelbar in die Secretionszellen der Drüsen fort, in die Hornschicht der Haut ist das Schweisscanälchen ohne Membrana propria eingegraben. Die Epithelien der Schweissdrüsenschläuche sollen sich ähnlich wie nach der Entdeckung von HEIDENHAIN die Zellen der Speichel- und Magendrüsen während ihrer Thätigkeit verändern. RENAUT[64]) giebt an, dass sie während der Secretion an Höhe einbüssen, und dass ihr während der Ruhe fein gestricheltes Protoplasma granulirt werde. ISAAC OTT[66]) fügt hinzu, dass sie sich dann auch leichter mit Carmin färben. — Ein Zusammenhang der Schweissdrüsenepithelien mit Nerven ist bisher noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Beschäftigt haben sich mit dieser Frage COYNE[70]), RANVIER[71]), HERMANN.[72])

Die Disposition, zu schwitzen, ist individuell sehr verschieden und beim einzelnen Individuum von der Körperstelle abhängig. Beim Menschen sind die Handflächen, die Fusssohlen, die Achselhöhlen Prädilectionsorte des Schwitzens. Das hängt, wie KRAUSE[4]) gezeigt hat, mit der Grösse und der Zahl der an den betreffenden Orten befindlichen Schweissdrüsen zusammen. So kommen nach seinen, auf Quadratcentimeter umgerechneten Zählungen, auf 1 Qcm. der Haut des Rückens und Nackens 50 Schweissdrüsen, der Handfläche 310, der Fusssohle 300, des Halses und der Stirn 140, des Handrückens 170, des Fussrückens 100, der Ober- und Unterschenkel 55—70. Die Gesammtsumme der Schweissdrüsen für den ganzen Körper soll rund $2^1/_3$ Millionen betragen. Die Schweissdrüsen der Achselhöhlen zeichnen sich durch ihre Grösse und ihren dichten Stand vor den übrigen aus, nicht aber, wie früher angenommen wurde, durch den ausschliesslichen Besitz von glatten Muskeln, da letztere nach W. KRAUSE[5]) constant an allen grösseren Schweissdrüsen als Aussenbelag vorkommen. Bei den sehr grossen Schweissdrüsen der Achselhöhle gehen die Ausführungsgänge mehrerer benachbarter Drüsen in einen gemeinsamen weiten Ausführungsgang über.

Beschaffenheit des Secrets. Der Schweiss des Menschen ist, wie man das in Dampfbädern regelmässig bemerken kann, eine klare und farblose Flüssigkeit. Der bekannte, individuell sehr verschiedene Geruch des Schweisses scheint sich zum Theil erst nach seiner Ausscheidung infolge von Zersetzungen entweder auf der Haut oder in den absorbirenden Kleidungsstücken zu bilden. Den Geruch bedingen flüchtige Fettsäuren, besonders Ameisen-, Essig- und Buttersäure, seltener die fötide Capron- und Caprylsäure (s. diese). Schon der frisch secernirte Schweiss reagirt regelmässig und ausnahmslos sauer und ändert selbst bei ausschliesslich vegetabilischer Kost seine Reaction nicht (FUBINI und RONCHI[74]). Man kann sich in jedem Dampfbade davon hundertfältig überzeugen. Gegentheilige, in neuester Zeit wieder aufgestellte Behauptungen (LUCHSINGER und TRÜMPY[6]) sind auf Irrthümer zurückzuführen. Durch Beimischungen von Bacterien, die auf der Haut, besonders an deren Härchen sitzen, kann der Schweiss verschiedenfarbig werden und unter Bildung schlecht riechender Producte sich zersetzen (EBERTH[75]).

An festen Bestandtheilen enthält der sparsam abgeschiedene Schweiss nach FUNKE[7]) im Mittel 1,18%. Davon kommen drei Viertel auf organische Bestandtheile, ein Viertel auf anorganische. Zu den ersteren gehören ausser den schon erwähnten Säuren noch Fett (KRAUSE[4]), Palmitin, Stearin und Cholesterin (SCHOTTIN[8]), ferner Harnstoff (FUNKE[7]), FAVRE[9]). Bei stockender Nierensecretion in der Choleraurämie hat man die Menge des mit dem Schweiss ausgeschiedenen Harnstoffes so gross gefunden, dass derselbe nach dem Tode den ganzen Körper in Form einer weissen krystallinischen Schicht überzog (SCHOTTIN[8]), DRASCHE[10]). Je reichlicher der Schweiss abgeschieden wird, desto ärmer wird er an festen Bestandtheilen; er enthält dann nur $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$‰ an festen Stoffen. Die von den alten Aerzten dem Schweiss zugeschriebenen toxischen Eigenschaften werden durch ARLOING's[96]) neueste Veröffentlichungen wieder anerkannt. Auch sollte die Verhinderung der Schweissverdunstung an der Körperoberfläche durch Ueberfirnissen bei Thieren den Tod herbeiführen (CL. BERNARD[76]), LASCHKEWITSCH[77]). Letzterer scheint indessen vielmehr die Folge der durch die Ueberfirnissung bewirkten Lähmung der Hautgefässe zu sein, da der Tod nach der Ueberfirnissung unter continuirlichem Abfall der Körperwärme eintritt. Aehnliches geschieht bei Verbrennungen der Haut. Dort wie hier werden gleichfalls auch die Nieren in Mitleidenschaft gezogen und tritt Albuminurie ein.

Die anorganischen Bestandtheile des Schweisses bestehen vorzugsweise aus löslichen Chloralkalien und nur in Spuren aus phosphorsauren Erden. Auch ein Theil der von der Haut abgegebenen Kohlensäure soll mit dem Schweiss ausgeschieden werden.

Zufällige Bestandtheile des Schweisses können alle leicht löslichen und diffusiblen Stoffe werden, welche in den Kreislauf gelangen. So lässt sich mit Leichtigkeit Jod im Schweisse nach Einverleibung von Jodkalium nachweisen. Die Acne, die nach Jodgenuss entsteht, hat indessen nicht, wie früher vermuthet worden ist, zu der Ausscheidung des Jod durch die Schweissdrüsen irgend welche Beziehung, sondern darin ihren Grund, dass das Jod den Körper auch durch die Talgdrüsen verlässt und in den Talgdrüsen selbst Veranlassung zu Entzündungen giebt (ADAMKIEWICZ[11]).

Wesen und Natur der Schweisssecretion. Es ist noch nicht lange her, dass man den Schweiss für ein einfaches, aus dem Blut stammendes Transsudat hielt. Noch 1876 vertrat in seiner Monographie RÖHRIG[12]) diesen Standpunkt. Früher meinte man sogar, der Schweiss werde nicht einmal von Drüsen geliefert, sondern trete direct aus dem Blut durch die Wandungen der Capillargefässe (MEISSNER, EICHSTÄDT[13]).

Indessen waren seit langem Thatsachen bekannt, welche auf gewisse Beziehungen der Schweisssecretion zur Function von Nerven hinwiesen, so

der Angstschweiss und mancher Schweissausbruch bei Nervenkrankheiten, in der Defervescenz des Fiebers u. a.[14])

Nicht weniger wiesen andere meist zufällige Beobachtungen auf eine gewisse Abhängigkeit der Schweisssecretion von der Thätigkeit von Nerven hin. BROWN-SÉQUARD[15]) hatte beobachtet, dass man durch Reizung der Mundschleimhaut Schweisssecretion im Gesicht hervorrufen kann. DIEFFENBACH[16]) machte die Erfahrung, dass eine aus der Stirnhaut frisch gebildete Nase nicht eher schwitzt, als bis sie sensibel geworden war. NOTTA[17]) fiel es auf, dass häufig während der Paroxysmen der Ischias und des Tic douloureux im Gebiete des afficirten Nerven Schweiss hervorbrach. BERGER[18]), EBSTEIN[19]) u. a. berichteten von Fällen halbseitig begrenzter Hyperhidrose, in denen zum Theil Veränderungen im sympathischen Nerven bestanden. Besonders interessant sind Beobachtungen, welche WOOD[20]) publicirt hat. Bei einem Patienten drückten, wie später nachgewiesen werden konnte, Tumoren auf den Plexus solaris. Je nachdem sich derselbe auf den Rücken oder auf eine Seite legte, konnte er nach Belieben am ganzen Körper oder nur halbseitig Schweiss hervorrufen.

Solche und ähnliche Erfahrungen hatten längst die Vermuthung geweckt, dass die Schweisssecretion unter Nerveneinfluss steht. Allein zur Thatsache ist diese Vermuthung erst in neuester Zeit geworden infolge experimenteller Arbeiten, welche die Existenz schweisserregender Nerven direct bewiesen haben.

Vorläufer derselben waren zufällige Beobachtungen von GOLTZ[21]) und OSTROUMOFF[22]), die beide bei Gelegenheit von Untersuchungen über gefässerweiternde Nerven den N. ischiadicus junger Katzen und Hunde reizten und hierbei an den Pfotenballen Schweiss auftreten sahen. Neben der Schweisssecretion entstand im Gebiet der gereizten Nerven gleichzeitig eine starke Hyperämie und eine durch dieselbe bedingte thermometrisch nachweisbare Erwärmung der betreffenden Pfote. Es war deshalb noch möglich, die erwähnten Beobachtungen so zu deuten, dass der Nervenreiz Gefässerweiterer in Erregung gesetzt, dadurch den Druck in den Blutcapillaren gesteigert und so die »Transsudation« des Schweisses durch Vermittlung des Blutdruckes veranlasst habe. Eine solche Auffassung hätte der allgemein angenommenen Deutung des sehr bekannten, schon im Jahre 1816 von DUPUY[23]) ausgeführten Versuches entsprochen, nach welchem die Durchschneidung des Halssympathicus beim Pferde Hyperämie und profuses Schwitzen auf der operirten Seite hervorbringt.

Allein LUCHSINGER[24]) und ADAMKIEWICZ[25]) wiesen nach, dass der Blutdruck bei der Secretion des Schweisses keine vermittelnde Rolle spielt und dass im N. ischiadicus echte secretorische Fasern verlaufen, die bei der Reizung des genannten Stammes die Schweissdrüsen der Pfote ebenso ohne Vermittlung des Kreislaufes in Thätigkeit setzen, wie unter analogen Bedingungen die Chorda die Unterkieferspeicheldrüse. LUCHSINGER[24]) gelang es, noch an der amputirten Katzenpfote, wo von Einflüssen des Kreislaufes nicht mehr die Rede sein konnte, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang Schweisssecretion durch Reizung des betreffenden Nerven hervorzubringen. Und ADAMKIEWICZ[25]) zeigte, dass die Reizung motorischer Nervenstämme der Extremitäten beim Menschen die Schweissdrüsen in gleicher Weise bei freiem wie bei unterbrochenem Kreislauf hervorruft. Endlich wies LEVY-DORN[36]) nach, dass die Katzenpfote auch in einem luftdicht abgeschlossenen Gehäuse unter einem den Blutdruck erheblich übersteigenden Atmosphärendruck durch Ischiadicuserregung zum Schwitzen gebracht werden kann.

Was nun die Natur und den Verlauf der schweisssecernirenden Fasern betrifft, so standen sich eine Zeit lang zwei Anschauungen gegenüber. LUCHSINGER plaidirte in einer grösseren Reihe von Arbeiten[26]) für einen rein

sympathischen Verlauf derselben, worin er durch NAWROCKI[27]) unterstützt wurde. ADAMKIEWICZ[28]) schloss aus seinen Versuchen, dass die Schweissnerven sowohl cerebrospinalen, wie sympathischen Ursprungs seien, worin ihm VULPIAN[29]) secundirte. Schliesslich hat sich LUCHSINGER[30]) selbst von der Existenz cerebrospinaler Schweissfasern neben den sympathischen überzeugt. So darf die von ADAMKIEWICZ[31]) vertretene Anschauung von dem Verlauf der Schweissnerven in cerebrospinalen, sowie in sympathischen Bahnen als gesichert betrachtet werden.

Reizquellen der Schweisssecretion. Unter natürlichen Verhältnissen tritt, wie die tägliche Erfahrung lehrt, der Schweiss als häufiger Begleiter starker und anhaltender Muskelaction auf. Um die Beziehungen der Schweisssecretion zur Bewegung physiologisch festzustellen, hat ADAMKIEWICZ beim Menschen die grossen Nervenstämme der Extremitäten und des Gesichtes direct gereizt und Folgendes feststellen können: Wie die willkürliche Erregung der motorischen Apparate, so ist auch deren künstliche Erregung durch faradische Ströme von Schweisssecretion begleitet. Der Schweiss tritt an individuell wechselnden Prädilectionsorten auf, zu denen meistens die Volarflächen der Hände, die Plantarflächen der Füsse und circumscripte, bei jedem Individuum variirende Stellen der Gesichtshaut gehören. Die Schweisseruption erfolgt bei Reizung der Nerven genau im Bezirk ihrer peripherischen Endausbreitung. Auf den Effect der Reizung hat es keinen Einfluss, ob während derselben der Kreislauf in der betreffenden Extremität frei oder unterbrochen ist. Endlich erscheint bei allen diesen Versuchen der Schweiss nicht nur auf der der Reizung entsprechenden Körperhälfte, sondern regelmässig und ausnahmslos auch auf der nicht gereizten Körperseite an einem dem primären Eruptionsherde genau entsprechenden Orte. Aus diesem Grunde hat ADAMKIEWICZ die Schweisssecretion eine »bilateral-symmetrische Nervenfunction« genannt.[32]) Dass Reizung der motorischen Nervenstämme Schweisssecretion hervorruft, beweist, dass die Schweissnerven in den motorischen Bahnen verlaufen.

Ein zweites Factum täglicher Empirie ist der die Schweisssecretion anregende Einfluss hoher, auf die Körperoberfläche einwirkender Temperaturen des umgebenden Mediums. Da ein solcher Einfluss nicht anders als auf der doppelten Bahn centripetaler und centrifugaler Nerven, d. h. reflectorisch zur Wirkung gelangen kann, so lag es nahe, die Verhältnisse genauer zu prüfen, unter denen die Secretion des Schweisses als Reflexact erscheint.

Reizt man die sensiblen Nerven der Haut durch Anwendung des elektrischen Pinsels, so tritt regelmässig Schweiss reflectorisch auf, besonders nach Reizung der sehr empfindlichen Gesichtshaut. Die reflectorische Schweisssecretion erfolgt beim Menschen stets bilateral-symmetrisch und unabhängig von dem Ort, an welchem der sie erregende sensible Reiz gewirkt hat.

Unter den sensiblen Reizen spielen die thermischen bei der Schweisssecretion eine besondere und sehr interessante Rolle. Ein Kältereiz, der die sensiblen Nerven der Haut trifft, erregt die Schweissdrüsen nie. Wärmereize relativ niedrigen Grades — schon Temperaturen, die die der Haut nur um + 6 bis + 8° C. übertreffen — sind dagegen bereits kräftige Erreger des Schweisses.

Endlich kennen wir den Schweiss als einen Begleiter gewisser psychischer Erregungen, besonders der Affecte mit deprimirendem Charakter, so der Angst. Auch über die schweisserregende Wirkung solcher Affecte lassen sich nach ADAMKIEWICZ[18]) experimentelle Erfahrungen gewinnen.

Der Schweissnervenapparat. Schon aus den vorstehenden Thatsachen lassen sich gewisse Schlüsse auf die Anlage des Schweissnervenapparates machen.

Wenn sensible Reize, Muskelbewegungen und Vorstellungen die Schweisssecretion anregen, so müssen die Centren für die Schweisssecretion dort zu suchen sein, wo der sensible Reiz endet, die Muskelerregung beginnt und die Vorstellung entsteht, d. h. im Rückenmark und im Gehirn.

Wenn ferner jede Erregung cerebrospinaler motorischer Neurone, deren periphere Nerven ein an die Haut grenzendes Muskelgebiet versorgen, unter günstigen Umständen zugleich Schweisssecretion im Gebiete der bewegten Muskeln hervorruft, so folgt hieraus nicht nur, dass die secretorischen Nerven mit den motorischen den Verlauf in denselben Stämmen theilen, sondern dass sie wahrscheinlich auch aus dicht nebeneinander gelagerten Nervencentren entspringen.

Und wenn endlich eine psychische Erregung imstande ist, eine allgemeine Schweisssecretion am ganzen Körper hervorzurufen, so darf daraus geschlossen werden, dass die Grosshirnrinde die Schweisssecretion beeinflusst, dass sämmtliche Centren für die Schweisssecretion untereinander in Verbindung stehen.

Das bilateral-symmetrische Auftreten des localen Schweisses weist schliesslich noch ganz speciell darauf hin, dass die Centren analoger Stellen der beiden Körperhälften physiologisch miteinander verknüpft sind und deshalb bei Reizen synergisch reagiren.

Alle diese Schlüsse lassen sich in der That durch den Versuch am jungen Kätzchen, sowie durch Erfahrungen der Pathologie bestätigen und zum Theil noch erweitern.

Experimentalergebnisse. Erregt man die frei präparirten Extremitätennerven mit faradischen Strömen, so schwitzen die Ballen der tetanisirten Pfoten. Ein solcher Versuch gelingt bis 15, zuweilen selbst bis zu 45 Minuten nach dem letzten Athemzug des Thieres trotz erneuter Wiederholung.

Daraus folgt: Die Schweissnerven verlaufen in den grossen Stämmen der Extremitäten und die Schweisssecretion ist vom Kreislauf unabhängig.

Durchschneidet man sämmtliche hinteren Wurzeln des ischiadischen Nervenplexus und präparirt man am frisch getödteten Thier eine Hinterextremität so, dass sie nur durch die isolirten vorderen Wurzeln mit dem Rückenmark in Verbindung steht, so ruft faradische Reizung des Lumbalmarkes Schweisssecretion an der Hinterpfote hervor.

Die Schweisssecretionsnerven müssen darnach mit den vorderen Wurzeln das Rückenmark verlassen und mit den motorischen Nerven verlaufen.

Durchschneidet man den Plexus brachialis und reizt dessen centrales Ende, so schwitzt die entgegengesetzte Vorderpfote. Nach Durchschneidung des N. ischiadicus und Reizung seines centralen Endes kann man den analogen Effect an der nicht gereizten Hinterpfote erhalten. Der Erfolg bleibt genau derselbe, wenn man bei dem ersten Versuch die Cervicobrachialanschwellung und bei dem zweiten die Lumbalanschwellung durch Schnitte von der Nachbarschaft trennt.

Hieraus folgt, dass, da Reflexübertragungen nur durch Vermittlung von Nervenzellen möglich sind, das Rückenmark Schweisssecretionscentren besitzt. Die Lage dieser Centren für ein bestimmtes Gebiet der Haut entspricht der Lage der correspondirenden sensiblen und motorischen Ganglien. Und da die secretorischen Nerven den gesammten peripherischen Verlauf mit den motorischen Bahnen theilen, so ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch die Centren der Schweisssecretion mit denen der motorischen Nerven ihre Lage im Rückenmark theilen, d. h. wie letztere in der grauen Substanz der Vorderhörner sich befinden.

Auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln lässt sich durch Erstickung (Dyspnoe) oder Ueberhitzung (Erhöhung der Bluttemperatur) Schweisssecretion bei Kätzchen erzielen, also werden die Schweisscentren, gleichwie andere Centren, sowohl durch gesteigerte Venosität als durch über die Norm gesteigerte Temperatur des sie umspülenden Blutes erregt, und dies dyspnoische Schwitzen konnte Levy-Dorn[37]) auch erzielen, selbst wenn durch Einschliessen des Rumpfes in einen von kaltem Wasser durchströmten Cylinder die Rectaltemperatur auf 33 bis 22° C. herabgesetzt wurde.

Bei Reizung des centralen Endes eines Plexus brachialis schwitzt aber nicht nur die entgegengesetzte Pfote, sondern auch die Hinterpfote der gereizten Seite. Das geschieht selbst nach der Zerstörung des Lendenmarkes, und erst dann nicht mehr, wenn ausser dem Lendenmark auch noch das untere Ende des Brustmarks etwa in der Ausdehnung dreier Wirbel vernichtet wird.

Hierbei kann der Reiz nicht mehr auf dem Wege durch das Rückenmark bis zum Plexus ischiadicus gelangen, sondern muss ausserhalb des Wirbelcanals auf Nebenwegen die Hinterpfote erreichen. Solche Nebenwege können selbstverständlich nur sympathische sein.

Es giebt also ausser cerebrospinalen auch noch sympathische Schweissnerven.

Reizt man die Med. oblongata mit elektrischen Strömen, so schwitzen alle vier Extremitäten, der Kopf und Rumpf gleichzeitig und in intensiver Weise. Die Med. oblongata muss also als Durchgangsstation für sämmtliche Schweissnerven betrachtet werden.

Auf Grund aller dieser Ergebnisse lässt sich folgendes Schema des Schweissnervenapparates aufstellen:

Der Nervenapparat der Schweisssecretion nimmt wahrscheinlich an der Oberfläche des Grosshirns von hier gelegenen Nervenzellen der grauen Hirnrinde seinen Anfang. Die Nerven steigen in das Rückenmark durch die Med. oblongata herab; hier findet sich ein zusammenfassendes, allgemeines Centrum für die Schweisssecretion des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten, daher kann durch Reizung der Med. oblongata Schweisssecretion am ganzen Körper hervorgerufen werden. Das medulläre Centrum tritt weiter mit spinalen Secretionscentren in Verbindung, die durch das ganze Rückenmark zerstreut sind. Diese Centren liegen in den Vorderhörnern der grauen Substanz, an denselben Stellen, an welchen sich die motorischen Ganglien analoger Gebiete der Peripherie befinden, und zwar die für die Vorderbeine junger Katzen in der Höhe des 4. bis 6. Brustwirbels, für die Hinterbeine zwischen 9. und 12. Brustwirbel, und von ihnen treten die Schweissfasern nach Langley[67]) durch die 4. bis 10. Brustwurzel, beziehungsweise durch die 12. Brust- und 1. bis 3. Lendenwurzel ab. Ausser durch cerebrospinale Nerven werden die Schweissdrüsen noch durch sympathische Fasern versorgt, allein auch diese entstammen dem Kopf- und Rückenmark, treten durch die Rami communicantes zum Grenzstrang und schliessen sich weiterhin den grossen Nervenstämmen: Trigeminus, Ulnaris, Medianus, Ischiadicus an; bilden doch die Quelle der an die hinteren Pfoten des Kätzchens gelangenden sympathischen Schweissfasern nach Luchsinger[26]) die drei unteren Brust- und die vier oberen Lendenwurzeln, nach Vulpian[34]) nur die zwei ersten Lendenwurzeln. Für die Vorderpfote gelangen die sympathischen Schweissnerven an ihren Verbreitungsbezirk nach Nawrocki[35]) aus dem Ganglion stellatum, respective der vierten Dorsalwurzel.

In Bezug auf den Verlauf der Schweissnerven am Kopf lässt sich so viel sagen, dass sich beim Menschen die Erregung des N. facialis wirksam zeigt. Für die Rüsselscheibe des Schweines hat Luchsinger festgestellt,

dass sie der Bruststräng des Sympathicus mit Schweissfasern versieht, die namentlich auf der Bahn des N. infraorbitalis an ihren Verbreitungsbezirk gelangen. Doch meint er, dass auch der N. trigeminus als solcher seine Secretionsfasern führt. NAWROCKI[57]) hat noch speciell folgenden Verlauf für die Schweissnerven der Rüsselscheibe des Schweines festgestellt: »Sie treten hauptsächlich durch die 2., 3. und 4. Dorsalwurzel vom Rückenmark ab, gehen durch die Rami communicantes in den Bruststrang über, weiter in das Ganglion stellatum, den Halssympathicus, das obere Halsganglion, vermittels des inneren grauen Astes neben der Bulla ossea in die Schädelhöhle, verlaufen dort im Sinus cavernosus, legen sich an die innere Seite des Trigeminus an und erreichen schliesslich die Rüsselscheibe im Stamme des Infraorbitalis.«

Pathologische Erfahrungen. Thatsächlich liegt nun auch bereits eine Zahl pathologischer Erfahrungen vor, welche hinreicht, das oben abgeleitete Schema für die Innervation der Schweissdrüsen auch für den Menschen zu bestätigen. Es genüge, hier auf die Mittheilungen von ADAMKIEWICZ[33, 46, 48]), BLOCH[38]), BOUVERET[39]), CHEVALIER[41]), STRAUSS[42]), FRIEDRICH[43]), ERB[45]), NICATI[49]), NITZELNADEL[50]), EULENBURG und GUTTMANN[51]), POITEAU[52]), KÜLZ[53]) hinzuweisen.

Schweisshemmende und schweisserregende Gifte. Nachdem HEIDENHAIN[64]) darauf aufmerksam gemacht hatte, dass Atropin die Eigenschaft besitzt, die secretorischen Functionen der Chorda an der Submaxillardrüse aufzuheben, lag es nahe, den Einfluss des Atropins auch auf die Secretion des Schweisses zu prüfen. Die Prüfung wies an den Schweissdrüsen den analogen hemmenden Erfolg auf, so dass Atropin in Dosen von 0,5—1,0 Mgrm. subcutan und in Pillenform als Antihidroticum vielfach verwandt wird. Dem Atropin ähnlich wirkt auch das Duboisin (HIRSCH[68]), GUBLER[69]).

Unter den schweisserregenden Mitteln nimmt das Alkaloid der Jaborandiblätter, das Pilocarpin, die erste Stelle ein. Injicirt man es, wie zuerst STRAUSS[56]) beschrieben hat, in sehr kleinen Dosen (0,001—0,004 Grm.) unter die Haut, so bleibt seine Wirkung nur eine locale, und es treten Schweisströpfchen auf nur in der Umgebung der Injectionsbeule. Bei grösseren Dosen (0,01—0,02 Grm. für den erwachsenen Menschen) tritt neben gewissen Allgemeinerscheinungen Speichelfluss und Schweisssecretion am ganzen Körper auf.

Zwischen Atropin und Pilocarpin besteht somit ein gewisser Antagonismus. Man kann sich von demselben auch direct überzeugen. Hat man beispielsweise durch Pilocarpininjection Schweiss am ganzen Körper hervorgerufen, so genügt eine kleine Dosis von Atropin, die Secretion des Schweisses sofort zu sistiren. Und macht man kurze Zeit darauf eine zweite, starke Einspritzung von Pilocarpin, so ruft dieselbe nur noch locale, nicht mehr allgemeine Schweisse hervor. Es besteht somit zwischen Atropin und Pilocarpin derselbe Antagonismus bezüglich der Schweisssecretion, wie zwischen Atropin und Muscarin bezüglich des Herzens (SCHMIEDEBERG), zwischen Atropin und Physostigmin bezüglich der Speicheldrüsen (HEIDENHAIN) u. s. w.

Wie das Pilocarpin, so gehören zu den schweisserregenden Giften noch das Muscarin (TRÜMPY und LUCHSINGER[57]), der Kampfer, der Liquor ammoniac. acetic. (MARMÉ[58]), das Pikrotoxin (LUCHSINGER[59]), NAWROCKI[60]), J. OTT und WOODFIELD[61]), das Physostigmin und das Nicotin (LUCHSINGER, NAWROCKI).

Schneidet man, bevor man eines dieser Gifte einem Kätzchen injicirt, den N. ischiadicus einer seiner Pfoten durch, so zeigt es sich, dass an dieser Pfote keine Secretion eintritt, wenn das injicirte Gift war: Kampfer, Ammoniac. acetic., Pikrotoxin, Physostigmin oder Nicotin. Dagegen hat eine vorausgehende Durchschneidung des Nerven auf die Schweisssecretion der

operirten Pfote keinen Einfluss, wenn Muscarin oder Pilocarpin zu solchen Injectionen verwandt worden ist.

Hieraus geht hervor, dass die erstgenannten Gifte nur die Centren für die Schweisssecretion erregen, letztere die peripherischen Nervenenden. Vom Pilocarpin gilt beides, da sein Einfluss auf die Schweissdrüsen einer Pfote auch nach Durchschneidung des der Pfote zugehörigen Nerven nicht verloren geht und andererseits, wie ein von ADAMKIEWICZ beobachteter Fall einer Rückenmarkslähmung beweist, auch auf die Centren wirkt.

Stärke der Schweisssecretion und Menge des Schweisssecretes. Die natürliche Thätigkeit des Schweissnervenapparates ist von zwei Dingen abhängig: 1. von individuellen Dispositionen und Zuständen und 2. von äusseren Bedingungen.

1. Schon unter normalen Verhältnissen ist die Neigung zu schwitzen individuell sehr verschieden. Schwächliche, leicht reizbare und nervöse Individuen sind mit besonderer Disposition zum Schwitzen behaftet. Bei Gesunden findet eine ununterbrochene Schweisssecretion statt, selbst dann, wenn die Haut scheinbar trocken ist. Setzt man nach AUBERT[75]) die trockene Hand auf ein Blatt Papier, das vorher mit Joddämpfen behandelt worden war, so giebt das Papier eine Art Photographie der Hand wieder, die genau der Anordnung der Schweissdrüsen in derselben entspricht. Von Nervenkrankheiten ganz abgesehen, steigern gewisse Krankheiten die Thätigkeit der Schweissdrüsen. So jede acute fieberhafte Krankheit im Anfang der sogenannten Defervescenz des Fiebers, rheumatische Affectionen, besonders die der Gelenke, Anämie, Kachexien verschiedener Art, besonders die Lungenphthise u. a.

2. Die Natur eines Theiles der äusseren Bedingungen, welche Einfluss auf die Schweisssecretion ausüben, ergiebt sich mit Leichtigkeit aus dem, was über die Reizquellen der Schweisssecretion gesagt worden ist. Muskelbewegung, psychische Emotionen, sensible Reize, und unter diesen besonders die Einwirkung hoher Temperaturen regen die Schweisssecretion an. Diese Erregung ist besonders dann sehr mächtig, wenn die erwähnten Factoren, zumal Muskelbewegung, mit hohen Wärmegraden der Umgebung sich combiniren.

Ein anderer Theil von Reizen gewinnt dadurch einen Einfluss auf den Schweissnervenapparat, dass er vorher materielle Veränderungen im Körper hervorruft, was bei den eben erwähnten nicht der Fall ist. Dazu gehören vor allem die Wirkungen der schon besprochenen specifischen, schweisserregenden und schweisshemmenden Gifte. Hierher sind ferner noch eine Reihe von medicamentösen Stoffen zu zählen, deren Einfluss auf den Schweissnervenapparat nur als eine Nebenwirkung derselben angesehen werden kann. So ist es beispielsweise der Fall bei der Salicylsäure und dem Morphium, die beide beim Menschen die Schweisssecretion befördern. Auch gehört hierher die auch den Laien als schweisserregend bekannte Wirkung heisser, besonders säuerlicher oder gewürzter Getränke. Andere Factoren wirken durch Aenderung des Gasgehaltes im Blut auf das System der Schweissganglien. So kann man bei jungen Kätzchen Schweisssecretion durch Erstickung (LUCHSINGER) hervorrufen. Wahrscheinlich wird der agonale oder kalte Todesschweiss durch eine suffocatorische Erregung des allgemeinen Schweisscentrums in der Medulla oblongata hervorgerufen.

Man findet nicht selten die Ansicht vertreten, als ob der Wassergehalt der Luft zur Secretion des Schweisses in irgend welcher Beziehung stände. Davon kann selbstverständlich nicht die Rede sein. Der Wassergehalt der Luft ist weder ein Reiz, noch ruft er irgendwelche, den Giften analoge materielle Veränderungen im Innern des Körpers hervor. Nur insofern, als der Wassergehalt der Luft in Beziehung steht zur Wärmeabgabe des Körpers

und somit indirect auch dessen absolute Temperatur beeinflusst, kann er durch letztere indirect auf die Schweissnerven wirken. Direct beeinflusst der Wassergehalt der Luft nur die Schnelligkeit, mit welcher der bereits gebildete Schweiss verdampft.

Mit Bestimmungen der absoluten Menge von Schweiss, welche der menschliche Körper liefert, haben sich besonders SÉGUIN[62]), FUNKE und WEYRICH[63]) beschäftigt. Bei der grossen Zahl von Bedingungen, von welchen die Schweissmenge abhängig ist, und bei den unvermeidlichen Fehlern, welchen jede der zur Bestimmung der secernirten Schweissmengen angewandten Methoden unterliegt, ist es erklärlich, dass man weder zu übereinstimmenden noch überhaupt zu sicheren Werthen gelangt ist.

Endlich sei noch kurz erwähnt, dass grosse Verluste an Schweiss den Körper erschöpfen und dass die Schweissmenge zur Menge des ausgeschiedenen Harns in einer gewissermassen antagonistischen Beziehung steht. Ist die Schweissmenge gross, so pflegt die Menge des Harns zu sinken und die Concentration desselben zu steigen, und umgekehrt.

Physiologische Bedeutung. Die physiologische Bedeutung des Schweisses ergiebt sich aus der Natur der Bestandtheile, welche er aus dem Organismus entfernt. Sein geringer Gehalt an festen Stoffen weist ihm als einem Excretionsproduct neben dem Harn nur eine untergeordnete Rolle zu. Die grosse Menge von Wasser indessen, die er dem Körper entführt, und vor allen Dingen der Modus, wie er es thut, in kleinen Portionen auf einer grossen Fläche, legt dagegen seine hohe Bedeutung als eines wärmeentziehenden Mittels ausserordentlich nahe. Bei hoher Aussentemperatur und starker Körperarbeit können nach ZUNTZ und NEHRING[40]) 60—90% der gesammten gebildeten Wärme vom verdampfenden Wasser gebunden werden.

Ob dem Schweiss noch andere Aufgaben zukommen, ob namentlich Unterbrechungen der Schweisssecretion von so nachtheiligen Folgen sind, wie es der Volksglaube von der ominösen Bedeutung »verhaltener« oder »zurückgetretener« Schweisse annimmt, darüber ist zur Zeit wissenschaftlich noch nichts bekannt. Wahrscheinlich ist es, dass hier Ursache und Wirkung miteinander verwechselt werden, und dass für den Körper nicht die Folgen der Unterbrechung des Schwitzens verhängnissvoll werden, sondern die Ursachen, welche diese Unterbrechung bedingen.

Literatur: [1]) Opera omnia. 1867, pag. 203. — [2]) Annales des sciences naturelles. 1834, II. — [3]) Arch. f. Anat. u. Physiol. Berlin 1835. — [4]) R. WAGNER's Handwörterbuch d. Physiol. II. — [5]) Handbuch der menschlichen Anatomie. 1876, I, pag. 107. — [6]) Archiv der ges. Physiol. 1878, XVIII, pag. 494. — [7]) MOLESCHOTT's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen. IV, pag. 36. — [8]) Arch. f. physiol. Heilk. XI, pag. 73. — [10]) Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. XII. — [11]) Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. 1878, III, pag. 381. — [12]) Physiologie der Haut. Berlin 1876. — [13]) Vergl. W. KRAUSE, Handb. d. menschl. Anatomie. 1876, I, pag. 107. — [14]) Vergl. COHNHEIM, Vorlesungen über allgem. Pathologie. Berlin 1880, II, pag. 531. — [15]) Journ. de Physiol. 1859, pag. 449. — [16]) Chir. Erfahrungen. 2. Abth., pag. 170. — [17]) Arch. génér. Juli, Sept., Nov. 1854. — [18]) Arch. f. path. Anat. 1870, LI, pag. 425. — [19]) Arch. f. path. Anat. 1875, LXII, pag. 435. — [20]) SCHMIDT's Jahrbücher. 1870, pag. 265. — [21]) Archiv f. d. gesammte Physiol. 1875, XI, pag. 71. — [22]) Vergl. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1878, pag. 2. — Moskauer ärztl. Anzeiger. 1876, Nr. 25. — [23]) Journ. de méd. 1816, XXXVII. — [24]) Arch. f. d. ges. Physiol. 1876, XIII, pag. 212. — [25]) Berichte d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Sitzung v. 28. Sept. 1876. — [26]) Zusammengestellt in L. HERMANN's Handb. d. Physiol. Leipzig 1880, V, pag. 420. — [27]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 1. — [28]) Die Secretion des Schweisses, eine bilateral-symmetrische Nervenfunction. Berlin, Hirschwald, 1878. — [29]) Vergl. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1878, pag. 263 u. 394. — [30]) Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII, pag. 486. — [31]) ADAMKIEWICZ in VIRCHOW's Archiv. 1879, LXXV, pag. 555 u. 1879, LXXVII. — [32]) Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 31 u. 1881, Nr. 12. — [33]) ADAMKIEWICZ, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Sitzung vom 12. Dec. 1879. — [34]) Compt rend. 1878, LXXXVI, pag. 1308. — [35]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, pag. 18. — [36]) LEVY-DORN, Zeitschr. f. klin. Med. XXIII, pag. 309. — [37]) LEVY-DORN, Ebenda. XXVI, pag. 356. — [38]) Contribution à l'étude de la physiologie *normale* et pathologique des Sueurs. Thèse. Paris 1880, pag. 41. — [39]) Unveröffentlichte

Versuche. Citirt nach Bouverет. Thèse d'agrég. Concours de 1880. — [40]) Zuntz (u. Nehring), Arch. f. Physiol. 1895, pag. 381. — [41]) Thèse de Paris. 1867. — [42]) Retard de la sudation provoquée de la face comme un nouveau signe pouvant servir au diagnostic des différentes formes de paralysie faciale. Communication à la Soc. de biol. 25. Oct. 1879. Gaz. méd. 6. Sér. II, Nr. 2 u. 3. — [43]) Vergl. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873, pag. 183; ferner: Virchow's Archiv. XXVI, pag 399. — [44]) Thèse d'agrégat. Des paralysies bulbaires. Paris 1875. — [45]) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkh. 1875, pag. 790. — [46]) Annal. d. Charité-Krankenhauses zu Berlin. IV, pag. 435. — [48]) Virchow's Archiv. 1879, LXXV, pag. 559, Anmerkung. — [49]) Ueber Paralyse des Halssympathicus. Dissert. Zürich 1873. — [50]) Ueber nervöse Hyper- und Anhidrosis. Dissert. Jena 1867. — [51]) Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873. — [52]) Des lésions de la portion cervicale du grand sympathique. Thèse. Paris 1869. — [53]) Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg 1874. — [54]) Arch. f. d. ges. Physiol. V, pag. 40. — [56]) Compt. rend. 7. Juli 1879. — [57]) Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII, pag 503. — [58]) Nachrichten der Göttinger Gesellschaft der Wissenschaften. 1878, Nr. 3. — [59]) Arch. f. d. ges. Physiol. XVI, pag. 538. — [60]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1879, Nr. 15. — [61]) Journ. of physiol. I, pag. 193. — [62]) Citirt nach Funke's Lehrb. d. Physiol, herausgegeben von Grünhagen. Leipzig 1876, I, pag. 396. — [63]) Beobachtungen über die unmerklichen Wasserausscheidungen der Lungen und ihr Verhältniss zur Hautperspiration. Dorpat 1865. — [64]) Compt. rend. de la Soc. biolog. 1878, pag. 177. — [65]) Journ. of Physiol. Mai 1879, pag. 44. — [66]) Arloing, Journ. de physiol. I, pag. 249. — [67]) Langley, Journ. of Physiol. XII, pag. 347. — [68]) Berliner klin. Wochenschr. 1879, pag. 43. — [69]) Journ. de thérap. Febr. 1880. — [70]) Compt. rend. Mai 1878. — [71]) Ibidem. Dec. 1879. — [72]) Soc. de biolog. Dec. 1879. — [73]) Lyon méd., pag. 874. — [74]) Arch. p. l. Soc. med. Torino. 1876, pag. 197. — [75]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873 und Arch. f. path. Anat. u. Physiol. LXII. — Die Literatur bis 1880 ist zusammengefasst bei Luchsinger, Handbuch d. Physiol. (herausgegeben von L. Hermann). V, 1. Th., pag. 421.

I. Munk.

Schweissdrüsen, s. Haut, X, pag. 58.

Schweissdrüsenadenom, s. Adenom, I, pag. 273.

Schweissfriesel, Schweisssucht, s. Miliaria, XV, pag. 353.

Schweizerhall, Solbad, 8 Km. von Basel, 276 Meter über Meer. Lage unmittelbar über dem Rhein, auf erhöhter Terrasse. Klima mild. Das kalte Solwasser entsteigt dem Steinsalz und ist mit Chlornatrium (2392 in 10.000) beinahe gesättigt; ausserdem enthält es fast nur Kalksulfat (44). Der Gehalt an CO_2 ist unbedeutend.

Schweizerhalle in der Schweiz bei Basel, $^1/_4$ Stunde von der Station Pratteln, 272 Meter über Meer, Saline und Solbad. Die Sole enthält 3140 Grm. feste Bestandtheile, darunter 3071 Grm. Kochsalz, 47,4 schwefelsauren Kalk in 10 000.

Beissel.

Schweizermühle. Das Bielathal oder der Bielagrund mit dem etwa in der Mitte desselben befindlichen Bade »Schweizermühle« liegt unter 31° 43'' östlicher Länge in der sogenannten westlichen sächsischen Schweiz und zieht sich als ein ziemlich tief eingeschnittenes, felsig-waldiges Hochwiesenthal unter der Führung des Baches Biela aus Süden von der böhmischen Grenze her, bei 440 Meter Seehöhe, in nördlicher Richtung etwa vier Stunden lang als eines der landschaftlich schönsten Gebirgsthäler bis hinab in das Südost nach Nordwest verlaufende Elbethal. Es bildet dieses Thal einen Theil des sächsisch-böhmischen Quadersandsteingebirges. Das Klima ist ein mildes, subalpines; das reichliche Wasser findet seine Verwerthung zu hydriatischen Curen, die Wege sind für Terraincuren nach Oertel eingerichtet. Für die Zeit der Saisondauer vom 1. Mai bis 30. September dienen zur Unterkunft in dem »Schweizermühle« genannten kleinen Curorte mehrere gut eingerichtete Gebäude.

Literatur: Naturhistorisches und Historisches vom Bade Schweizermühle und vom Bielathale in der sächsischen Schweiz. Von Dr. med. Richard Leo. Dresden 1892. *Kisch.*

Schwellenwerth, s. Empfindung, VI, pag. 621.

Schwendi-Kaltbad in der Schweiz, 3 Stunden von Sarnen, 1444 M. über Meer, Luftcurort und Natronsäuerling. *Beissel.*

Schwimmprobe, s. Kindstödtung, XII, pag. 281.

Schwindel, s. Vertigo.

Scilla. Bulbus Scillae, Meerzwiebel. Nach Pharm. Germ. die zerschnittenen, etwa 3 Mm. dicken mittleren Zwiebelschalen von Scilla maritima L. (Urginea Scilla Steinh., U. maritima Baker), einer an den Küsten des Mittelmeeres häufig vorkommenden Liliacee, im getrockneten Zustande hornartig, gelblich-weiss, von ekelhaft bitterem und zugleich schleimigem Geschmack.

Die ganze frische Zwiebel ist eiförmig, bis kopfgross; ihre äussersten Schalen sind rothbraun, vertrocknet, die inneren fleischig, saftig, braunroth; zuweilen sämmtliche Zwiebelschalen weiss oder die äusseren rothbraun, die inneren weiss oder weiss und rothbraun berandet, wonach man eine rothe und weisse Scilla unterscheidet. Von beiden Varietäten kommen auch die zerschnittenen und getrockneten Zwiebelschalen im Handel vor.

V. Schroff hat gezeigt, dass die rothe Scilla reicher an wirksamen Bestandtheilen ist als die weisse, dass die äusseren saftigen Zwiebelschalen eine grössere Wirksamkeit besitzen als die inneren, und dass die innersten endlich ganz unwirksam sind. Pharm. Austr. fordert daher die rothe Scilla und bestimmt, dass blos die äusseren und die auf sie zunächst folgenden mittleren saftigen Schalen verwendet, die äussersten vertrockneten und die innersten weichen, schleimig-saftigen dagegen entfernt werden. Die entsprechend getrockneten Zwiebelschalen der rothen Scilla haben eine blass-bräunlichrothe Farbe; das aus ihnen hergestellte Pulver ist röthlich. Nach Ph. Germ. ist dagegen die weisse Scilla zu verwenden; das aus ihren getrockneten Zwiebelschalen hergestellte Pulver ist gelblichweiss, im Handel oft ganz weiss, infolge eines nicht selten beträchtlichen Zusatzes von Weizenstärke oder Weizenmehl.

Die wirksamen Bestandtheile der Meerzwiebel sind trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht hinreichend erkannt.

Nach v. Schroff enthält sie neben dem narkotisch-giftigen, von Tilloy als harzartige, sehr scharf und bitter schmeckende, amorphe Substanz beschriebenen Scillitin noch ein scharfes, nicht flüchtiges Princip, welches in grösster Menge in den äusseren Zwiebelschalen sich findet. Auch Mandet (1860) will neben einem als Scillitin bezeichneten Körper, der aber nicht giftig, sondern blos diuretisch und als Expectorans wirken soll, eine nicht näher charakterisirte, als Skulein bezeichnete, scharf und giftig wirkende Substanz gefunden haben.

Mit vollem Rechte erklärt Husemann (1876) den von verschiedenen Autoren als Scillitin dargestellten Körper als ein Gemenge von variabler Zusammensetzung und das Scillitin des Handels als ein gereinigtes Scillaextract von ganz unzuverlässiger Wirkung.

Merck hat (1879) aus der Meerzwiebel drei Körper isolirt: 1. Scillitoxin, als amorphes (zum Theil krystallinisches), gelblichbraunes Pulver, unlöslich in Wasser und in Aether, löslich in Alkohol, von äusserst bitterem Geschmack, etwas kratzend im Munde und zum Erbrechen reizend; 2. Scillin, krystallisirbares Glykosid, ein weisslichgelbes Pulver von süsslichem Geschmack, leicht löslich in heissem Aether und Alkohol, schwerer in kaltem, leicht in heissem Wasser, in der Meerzwiebel nur in sehr geringer Menge vorkommend; 3. Scillipikrin, amorphe (zum Theil krystallinische), gelblichweisse Substanz von nicht sehr bitterem, zugleich kratzendem Geschmack, in Wasser löslich, in Lösung etwas sauer reagirend.

In demselben Jahre stellte E. v. Jarmerstedt aus der Scilla ein stickstoffreines Glykosid, Scillain, dar, in Form einer lockeren, leicht zerreiblichen, farblosen oder etwas gelblichen Substanz, die in Wasser nur sehr wenig, leicht in Alkohol löslich ist. Dasselbe ist im wesentlichen identisch mit dem Scillitoxin Merck's und der auf das Herz wirkende Bestandtheil der Meerzwiebel.

Verdünnte Säuren lösen das Scillain in der Kälte nicht; beim Erwärmen backt es zu einer harzartigen Masse zusammen, welche sich beim Kochen leicht zersetzt. Die Flüssigkeit reducirt dann Kupferoxyd in alkalischer Lösung, enthält also Glykose, während daneben eine in Aether leicht lösliche harzartige Masse entsteht. Concentrirte Salzsäure löst das Scillain mit rosenrother, concentrirte Schwefelsäure mit brauner, lebhaft in Grün fluorescirender Farbe.

Riche und Remont erhielten (1880) aus der Scilla veränderliche Mengen ($2^1/_2$—$19{,}8^0/_0$) eines der löslichen Stärke, dem Inulin und Gummi vergleichbaren Kohlehydrats, welches sie gleichfalls Scillin nennen, als eine amorphe, spongiöse, gelblichweisse Masse, löslich in allen Verhältnissen in Wasser, wenig in starkem, etwas besser in verdünntem Alkohol, links drehend, nicht reducirend, sich durch Säuren und vielleicht auch durch Diastase oder ein analoges, in der Meerzwiebel enthaltenes Ferment leicht in Zucker verwandelnd. Aus letzterer Eigenschaft erklären sie die Thatsache, dass der bittere Geschmack der Meerzwiebel sehr verschieden ist in verschiedenen Zwiebelschalen, ja dass sogar einzelne derselben statt bitter, süss schmecken und dass im Scillapulver sich wenig Scillin findet, dagegen reichlich Zucker. Wohl dieselbe Substanz ist Schmiedeberg's (1869) Sinistrin. Zucker ist übrigens reichlich in der Zwiebel enthalten (nach Rebling bis $22^0/_0$), besonders im Frühling (Anwendung der Scilla zur Branntweinbereitung in Griechenland).

Von sonstigen Bestandtheilen enthält die Scilla auch noch reichlich Schleim und oxalsauren Kalk in sogenannten Raphiden (nach Queckett bis $10^0/_0$ des Pulvers), neben Farbstoff, Proteinsubstanzen etc.

Die frischen Meerzwiebelschalen wirken örtlich reizend, erzeugen auf der Haut Prickeln, Röthung, allenfalls selbst Entzündung mit Bläschenbildung. Nach v. Schroff ist diese Wirkung nicht von einem besonderen flüchtigen scharfen Stoffe bedingt, sondern durch die eben erwähnten Kalkoxalatraphiden, welche einfach mechanisch reizend wirken.

Scilla ist eines der ältesten diuretischen Arzneimittel; auch wird angenommen, dass sie als Expectorans zu wirken imstande sei. Anhaltender Gebrauch, auch in kleinen Gaben, führt leicht zu Digestionsstörungen; grössere Dosen rufen Uebelkeit, Erbrechen, zuweilen Durchfall und oft bedeutende Pulsverlangsamung hervor.

Ueber einige wenige Vergiftungen mit Scilla, zum Theil mit letalem Ausgang, liegen aus älterer Zeit nichts weniger als zuverlässige Berichte vor. Darnach wurden neben heftigen Magenschmerzen, Ekel, Erbrechen etc., auch Convulsionen beobachtet. (Vergleiche Murray, apparat. V, Wibmer, Wirkungen der Arzneim.) Aus neuerer Zeit liegt ein Bericht von Truman (1886) vor, betreffend die Vergiftung von 4 Kindern mit einer Mixtur, deren Hauptbestandtheil ein Syrupus Scillae war (The Lancet. 1886; Therap. Monatshefte. 1, 37).

Aus von Husemann und König mit dem officinellen Extractum Scillae an Thieren (Fröschen, Tauben, Kaninchen, Katzen) angestellten Versuchen geht hervor, dass die Meerzwiebel einen Bestandtheil enthält, der nach Art der hauptsächlichsten Digitalisstoffe (s. den Artikel Digitalis) auf das Herz und die Circulation wirkt, zunächst Verstärkung und Verlangsamung der Herzcontractionen und bei Anwendung letaler Dosen systolischen Herzstillstand bedingt. Diese Wirkung kommt zustande, ohne dass Entzündungserscheinungen im Magen und Darm eintreten oder nach dem Tode nachweisbar wären. Die beim Menschen und bei Thieren beobachteten, auf örtliche Wirkung zurückgeführten Symptome, wie Ekel, Erbrechen, sind allen Herzgiften eigen. Ebensowenig fanden sich intensivere Reizerscheinungen in den Nieren. Für die diuretische Wirkung des Mittels ergiebt sich als einzige zulässige Erklärung die durch dasselbe bewirkte, allen Herzgiften eigenthümliche Steigerung des Blutdrucks. Für die angenommene expectorirende Wirkung der Scilla konnten aus den Versuchen keinerlei Anhaltspunkte gewonnen werden.

Nach Jarmerstedt ist die Empfänglichkeit für das Scillain bei den einzelnen Versuchsthieren sehr verschieden. Beim Landfrosch genügen Dosen von 0,0001—0,0002, um den

Tod herbeizuführen, während beim Wasserfrosch 0,0005—0,001 hierzu erforderlich sind. Als letale Dosen per Kilo Thier wurden bei Kaninchen 0,0025, bei Katzen 0,002, bei Hunden 0,001 ermittelt.

Bei Hunden und Katzen beobachtete JARMERSTEDT zuerst Nausea, dann Erbrechen und Darmentleerungen oder blos Erbrechen. Bei der Einwirkung des Giftes auf das Froschherz tritt zunächst sogenannte Herzperistaltik auf und bei letaler Dosis schliesst sich daran systolischer Herzstillstand an. Bei Säugern lassen sich zwei Stadien der Wirkung unterscheiden: *a)* charakterisirt durch Erhebung des Blutdruckes und Herabsetzung der Pulsfrequenz; *b)* charakterisirt durch Herabsinken des Blutdrucks und Zunahme der Pulsfrequenz. Die auftretende Dyspnoe ist als Folge der veränderten Herzaction zu betrachten und kommt erst gegen Ende der Versuchszeit zur Beobachtung. Eine Einwirkung des Scillain auf die Muskeln äussert sich beim Frosch und Kaninchen in Form einer Lähmung; bei Katzen und Hunden ist eine solche nicht deutlich nachweisbar, wahrscheinlich, weil die Herzlähmung den Tod so rasch herbeiführt, dass jene nicht Zeit hat, sich zu entwickeln. Centrale Wirkungen des Scillain liessen sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Die diuretische Wirkung ist, wie auch die Herzwirkung auf die nämliche Ursache, wie bei Digitalis, zurückzuführen.

Nach E. SCHÜTZ (1886) erhöht das Scillain, gleich dem Helleborein, Digitalin und Physostigmin, die Erregbarkeit der Musculatur des Magens; der Magen tritt unter dem Einflusse dieses Mittels in complete Contractionsstellung.

Die MERCK'schen Präparate sind von C. MÖLLER an Thieren, von FRONMÜLLER an Kranken geprüft worden. Ersterer fand, dass Scillitoxin und Scillipikrin Herzgifte sind (letzteres ein schwächeres), dem Scillin dagegen keine Wirkung auf das Herz zukomme; es sollen ihm hauptsächlich die auf das Nervensystem gerichteten Nebenwirkungen der Scilla zukommen. FRONMÜLLER giebt auf Grund seiner Versuche an, dass das Scillitoxin zwar in der Mehrzahl der Fälle ziemlich starke Diurese bewirkte, es sei aber der Hauptträger der toxischen Wirkung der Scilla und eigne sich deshalb zu therapeutischen Zwecken nicht, ebensowenig das Scillin, das in sehr geringer Menge in der Meerzwiebel vorkomme und erst in grossen Dosen wirke; dagegen sei das Scillipikrin, in wässeriger Lösung subcutan applicirt, ein Diureticum ersten Ranges, das wohl von keinem Diureticum übertroffen werden kann (in 17 schweren Fällen von Oligurie versagte es zweimal), doch erzeuge es häufig örtliche Reizung an der Applicationsstelle.

Therapeutische Anwendung der Meerzwiebel und ihrer Präparate. Vorzüglich als Diureticum bei Hydrops, nach HUSEMANN mit den für Digitalis giltigen Indicationen und Contraindicationen, gewöhnlich in Combination mit anderen harntreibenden Mitteln; seltener als Expectorans bei chronischen Lungenaffectionen und zum Theil auch als Emeticum bei Kindern (nicht gerechtfertigt).

Die getrockneten Zwiebelschalen (Squamae Scillae siccatae, intern zu 0,03—0,3 m. t. meist in Pillen, seltener im Infus. oder Decoct (2,0—4,0 auf 100,0—200,0 Col.).

Präparate.

1. Extractum Scillae, Meerzwiebelextract, Pharm. Austr., spirituöses dickes, gelblichbraunes, in Wasser fast klar lösliches Extract. Intern zu 0,02—0,1 m. t. (0,2! pro dos., 1,0! pro die) in Pillen, Pulvern, Mixturen.

2. Acetum Scillae, A. scilliticum, Meerzwiebelessig, Macerat aus 5 Th. Scill. siccat. mit 5 Th. Spirit. Vini, 9 Th. Acid. acetic. dilut. und 36 Th. Aq. Pharm. Germ.

Je 50,0 Scilla, Aq. dest. und Spir. Vini dilut., sowie 30,0 Acid. acet. dilut. im Verdünnungsapparate 3 Tage macerirt; die abgelaufene Flüssigkeit wird gesammelt und der Rückstand im Apparate nach und nach mit einer Mischung aus 1 Th. verdünnter Essigsäure in 3 Th. Aq. extrahirt, bis das Gesammtgewicht der aufgefangenen und filtrirten Flüssigkeit 500,0 beträgt. Pharm. Austr.

Klare, gelbliche (resp. rothbraune) Flüssigkeit von saurem, hinterher bitterem Geschmacke und säuerlichem Geruche.

Intern zu 1,0—5,0 pro dos., 30,0 pro die, meist in Mixturen und Saturationen. Selten extern zu Bähungen, Einreibungen, als Zusatz zu Klysmen etc.

3. Tinctura Scillae, Meerzwiebeltinctur, Pharm. Germ., Macerat. Tinctur (1 : 5 Sp. V.). Gelbe Flüssigkeit von widerlich bitterem Geschmacke. Intern zu 0,5—1,0 (10—20 gtt.) pro dos., 5,0 pro die; selten allein, meist mit anderen Diureticis in Tropfen und Mixturen.

4. Oxymel Scillae, Meerzwiebel-Sauerhonig. Pharm. Germ. et Austr. Mischung von 1 Th. Acet. Scillae mit 2 Th. Mel. depurat. auf 2 Theile abgedampft und colirt. Klar, gelbbraun. Intern zu 5,0—10,0 (1—2 Theelöffel) pro dos., 30,0 pro die; für sich als Emeticum bei Kindern, sonst als Zusatz zu diuretischen, expectorirenden und emetischen Mixturen.

Literatur: v. Schroff, Urginea Scilla. Wochenbl. der Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1864. — König, Einige Untersuchungen über die Wirkungsart des Extractum Scillae etc. Inaug.-Dissert. Göttingen 1875. — Th. Husemann, Zur Wirkung der Meerzwiebel. Deutsche med. Wochenschr. f. prakt. Aerzte. 1876; Rundschau 1877. — Th. Husemann, Ueber einige Herzgifte. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1876, V. — Merck, Pharm. Ztg. 1879, Arch. d. Pharm. XIV. — C. Möller, Ueber Scillipikrin, Scillitoxin und Scillin. Dissert. Göttingen 1878. — Fronmüller, Memorab. 1879, XXIV; Schmidt's Jahrb. CLXXXVI. — Jarmerstedt, Ueber das Scillain. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1879, XI. — E. Schütz, Ueber die Einwirkung v. Arzneistoffen auf die Magenbewegungen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., XXI). — Riche und Remont, Etudes sur la Scille maritime. Journ. de Pharm. et Chim. 1880, V, 2.

Vogl.

Scintillatio (von scintilla), Funkeln, s. Photopsie, XIX, pag. 71.

Scirrhus, s. Carcinom, IV, pag. 273.

Scissura (pilorum), s. Haare, Krankheiten, IX, pag. 378.

Scoliose (von σκολιός), s. Rückgratsverkrümmungen, XXI, pag. 21.

Scolopendrium. Folia scolopendrii (feuilles de scolopendre, Pharm. franç.), die Blätter von Scolopendrium officinale Smith (Asplexium Scolopendrium L., Hirschzunge), Schleim und Bitterstoff enthaltend; in frischem Zustande früher nach Art der Amara resolventia, die getrockneten Blätter im Aufguss, als Bestandtheil der Species bechicae (espèces béchiques der Pharm. franç.).

Scombrin, s. Ptomaine, XIX, pag. 588.

Scoparia, s. Genista, IX, pag. 140.

Scopolamin (Skopolamin) = Hyoscin, XI, pag. 188.

Scorbut, Scharbock. Mit diesem (etymologisch noch nicht ganz sichergestellten) Namen wird eine Allgemeinkrankheit bezeichnet, deren Charakteristica kurz so anzugeben sind: dass sie durch unhygienische Verhältnisse, und zwar in erster Linie durch mangelhafte Ernährung erworben wird, meist in epidemischer oder endemischer Weise kleinere oder grössere Menschencomplexe befällt und in Bezug auf ihr klinisches Krankheitsbild sich theils durch eine fortschreitende Anämie und Kachexie, theils durch grosse Neigung zu localen Blutungen und hämorrhagischen Entzündungen, unter denen eine Zahnfleischaffection obenan steht, auszeichnet.

Ob die Krankheit im Alterthum bekannt gewesen ist, scheint nicht ausgemacht. Zwar werden manche Stellen aus Hippokrates, Aretaeus, Celsus, Caelius Aurelianus, Avicenna, Plinius, Strabo u. a. als Andeutungen derselben (unter der Bezeichnung Magni lienes, Stomacace, Volvulus sanguineus etc.) aufgefasst. Doch ist jedenfalls ein grosser Theil dieser Angaben nach den Darstellungen von Hirsch [1]) wohl mit mehr Recht auf andere Leiden, wie Malariakachexie, Stomatitis u. a. zu beziehen. — Die ersten zuverlässigen Beschreibungen von Scorbutepidemien datiren aus dem 13. Jahrhundert und betreffen Erkrankungen der während der Kreuzzüge im Orient unter Kriegsstrapazen leidenden Truppen, wovon die schwerste die im Heer Ludwig's IX. vor Kairo ausbrechende Epidemie des Jahres 1250 war.

Die genauere Bekanntschaft mit dem Scorbut und seiner Entstehung beginnt im 15. Jahrhundert und fällt zusammen mit dem infolge der Entdeckung Amerikas und des ostindischen Seeweges eintretenden Aufschwung der überseeischen Schifffahrt. Gleich in den Beginn dieser Periode fällt eine der bekanntesten Schiffsepidemien des Scorbut, nämlich die auf der

Expedition Vasco de Gama's nach Ostindien ausgebrochene, welche in kurzem die grössere Hälfte seiner Mannschaft tödtete. Eine Unzahl von Schiffsepidemien, über die wir aus den folgenden drei Jahrhunderten Mittheilungen haben, und die auch häufig Expeditionen in unbekannte, besonders polare Gegenden betrafen, schliessen sich dem an.

Etwas später, nämlich im 16. Jahrhundert, beginnen die zuverlässigen Nachrichten über das Auftreten des Scorbut auf dem Lande; Euricius Cordus (1534) gebraucht bei dieser Gelegenheit zum erstenmal den Namen »Scharbock«; die Schriften dieses Jahrhunderts behandeln besonders das häufige epidemische Vorkommen der Krankheit an den skandinavischen, Nordsee- und baltischen Küsten. Von früh an ist es im Gebrauch, nach dem Vorkommen einen »Landscorbut« und »Seescorbut« zu unterscheiden, ohne dass diese Trennung dem Wesen nach begründet und im Charakter und den Symptomen des Leidens nach den Localitäten eine Grenze zu ziehen wäre.

Grosse Verwirrung wurde in der Folgezeit in die Anschauungen über die Krankheit durch eine Reihe von Schriften gebracht, welche unter Anführung des Eugalenus [2]) im Dienst scholastischer Speculationen den Scorbut gleichsam als die Universalkrankheit der damaligen Zeit hinstellten und die scorbutische Diathese auf die verschiedensten anderen Krankheiten übertragen wollten. Auch die während dieser Zeit der Unklarheit, die bis in das 18. Jahrhundert hineinreichte, gemachten factischen Mittheilungen über beobachtete Epidemien enthalten, wie Hirsch hervorhebt, vielfache Verwechslungen, namentlich mit Malaria und Ergotismus, so dass die noch von manchen Autoren festgehaltene Anschauung von der enormen Ausbreitung und nosologischen Wichtigkeit des Scorbut in früheren Jahrhunderten beträchtlich einzuschränken ist. — Erst von der Mitte des vorigen Jahrhunderts an herrschte wieder Klarheit über den Begriff der Krankheit, wovon besonders die classische und noch für heutige Zeit in vielen Punkten massgebende Monographie von Lind [3]) Zeugniss giebt.

Im übrigen ist es an dieser Stelle unmöglich, auch nur einen kleinen Theil der überhaupt bekannt gewordenen Schiffs- und Landepidemien des Scorbut zu erwähnen; und es muss zum Studium der Einzelheiten auf die hauptsächlichsten, die Krankheit behandelnden Monographien (s. Literatur) verwiesen werden.

Die Abhängigkeit der Scorbutepidemien von hygienischen Missständen, welche bei dem Landscorbut ebenso wie bei dem Seescorbut hervortritt, bringt es mit sich, dass mit Verbesserung der hygienischen Verhältnisse jene an Schwere und Häufigkeit in neuerer Zeit sehr verloren haben. Seitdem zu Ende des vorigen Jahrhunderts zuerst in England, dann auch bei den übrigen Nationen eine rationelle Schiffshygiene eingeführt ist und für Ausrüstung und Verproviantirung der Kriegs- und Handelsschiffe auf weiteren Seereisen genügend gesorgt wird, sind heftigere See-Epidemien zur Seltenheit geworden. Und ebenso nimmt das Auftreten der Krankheit zu Lande seit Beobachtung strenger hygienischer Massregeln bei Kriegführung, in Gefängnissen und unter den anderen gleich zu erwähnenden, den Scorbut begünstigenden Verhältnissen in neuerer Zeit zusehends ab, so dass ein endemisches Vorkommen derselben nur an wenigen Orten noch bekannt ist und epidemisches Erscheinen in einigermassen grösserem Umfang meist durch aussergewöhnliche Umstände bedingt wird. So sei aus den letzten Jahrzehnten zur Veranschaulichung solcher kleinerer Epidemien das Auftreten des Scorbut bei der Burke'schen Expedition in Centralaustralien 1861 [4]), im belagerten Paris 1871 [5]), bei der englischen Nordpolexpedition 1875/6 [6]), in einigen Gefangenenanstalten, z. B. in Moringen 1876 [7]), in der Pariser Infirmerie de la Santé 1877, 1880 und 1883 [8]), sowie in den Strafanstalten des Seine-Département 1883 [9]), endlich eine Petersburger Epidemie des

Jahres 1889, deren grösster Theil in Zahl von 225 Fällen in einem dortigen Militärhospital beobachtet wurde[10]), etc. genannt. Die allmähliche Abnahme des Seescorbut wird durch die Statistik eines englischen Matrosenhospitals gut veranschaulicht, in welchem die durchschnittliche Jahresaufnahme an Scorbutfällen sich von 1852—1867 auf 88,6, von 1869—1875 auf 22,1, 1876—1882 auf 30,7 und von 1883—1889 auf 8,3 stellte.[11])

Nach dem geographischen Auftreten bevorzugt der Scorbut die kälteren Zonen, namentlich des nördlichen Europa, ohne jedoch durch irgend ein Klima ausgeschlossen zu sein. Bei weitem am häufigsten trat er im (europäischen und asiatischen) Russland auf: von 143 Landepidemien, die Hirsch aus den drei Jahrhunderten 1556—1877 zusammenstellte, fanden 35 in Russland statt, und zwar die grössere Hälfte auf die Ostseeküsten beschränkt; dies sind, neben einigen Districten Südrusslands, auch die hauptsächlichen Gegenden Europas, in denen noch jetzt der Scorbut stellenweise endemisch vorkommt. Hiermit stimmt, dass eine neuere Zusammenstellung die Häufigkeit des Scorbut in der russischen Armee auf durchschnittlich 1,8‰ veranschlagt.[12]) Auch aus dem nördlichen und mittleren Deutschland, sowie Norwegen sind Epidemien häufiger bekannt geworden, als in Grossbritannien, Frankreich, Italien, Türkei etc. — Von aussereuropäischen Gegenden sind besonders Indien, China, Japan, Australien, Grönland und Alaska als Sitz von Epidemien zu erwähnen. Dass bei Seereisen gewisse Punkte, wie z. B. das Cap Horn, lange Zeit wegen Gefahr des Scorbut gefürchtet waren, hängt wohl weniger von der geographischen Lage derselben als der zu ihnen führenden langen und schwierigen Seefahrt ab; auch hat dieser Ruf nach Abkürzung der Reisen durch Einführung der Dampfschiffe schnell abgenommen.

Für die Aetiologie des Scorbut spielen, wie schon die oberflächliche Betrachtung ganzer Epidemien wie einzelner Fälle lehrt, in den meisten Fällen antihygienische, von der gewohnten Lebensweise abweichende Verhältnisse, denen die Individuen vorübergehend oder längere Zeit ausgesetzt waren, die Hauptrolle. Hierauf weist schon in der überwiegenden Zahl der Fälle das Auftreten der Krankheit innerhalb eines beschränkten, in gleichen Umständen zusammenlebenden Menschencomplexes hin. Am klarsten springt dies bei der grossen Anzahl von Schiffsepidemien in die Augen; dieselben betrafen grossentheils sehr lange, zum Theil auch nach unwirthlichen, z. B. polaren Gegenden gerichtete Seereisen, bei denen die Mannschaften, ausser dem gedrängten Zusammenleben an Bord, den Unbilden rauhen Seewetters oder gar eines Polarwinters, dauernden Schiffsstrapazen und vor allem dem Einfluss permanenter Seekost, die in einem Theil der Fälle verdorben oder knapp geworden, ausgesetzt waren.

Aber auch bei dem Auftreten des Scorbut auf dem Lande walten meist ähnliche Zustände; ein grosser Theil der Landepidemien beschränkte sich auf kriegführende Truppen, belagerte Städte, oder in kleinerem Massstab auf die Insassen von geschlossenen Baulichkeiten, wie Gefängnissen, Kasernen, Krankenhäusern, Findelhäusern und ähnlichen Anstalten; und auch hier werden mangelhafte Ernährung, Anhäufung von Menschen, Mangel an guter Luft, Kälte, Feuchtigkeit und ähnliche gesundheitswidrige Momente als Hauptschädlichkeiten betont. Unter den 144 von Hirsch gesammelten Landepidemien fanden 55 in belagerten Festungen oder in grösseren Truppenkörpern, 47 in Gefängnissen und anderen Anstalten statt; und nur 42 waren von etwas grösserer Verbreitung unter der Bevölkerung und fanden dabei zum Theil ihre Erklärung in allgemeineren Calamitäten, wie: Hungersnoth (durch Missernte, Kartoffelkrankheit etc.), Kriegszeit oder ähnl. — Bei den meisten Landepidemien findet sich übrigens die untere Volksclasse viel stärker als die gut situirte der Erkrankung ausgesetzt.

Ausser diesem grössere Menschencomplexe betreffenden Auftreten der Krankheit kommen jedoch, und zwar etwas häufiger als gewöhnlich erwähnt wird, auch ganz vereinzelte, sporadische Fälle derselben vor; dieselben sind z. B. in den Berliner Krankenhäusern meiner Erfahrung nach keine allzu grosse Seltenheit.

Unter den antihygienischen Schädlichkeiten, welche bei den erwähnten Verhältnissen den Ausbruch des Scorbut veranlassen, stehen Abnormitäten der Ernährung obenan. Doch scheint es bei Zusammenfassen aller vorliegenden Erfahrungen nicht gestattet, dieselben oder sogar eine ganz bestimmte Form des Nahrungsmangels als einzige Ursache der Erkrankung hinzustellen; und es dürfte diese allerdings ziemlich verbreitete Ansicht aus einer etwas zu einseitigen Betrachtung einer bestimmten Classe von Epidemien hervorgegangen sein.

Ausgehend von der Häufigkeit der Schiffsepidemien und der bei langen und schwierigen Seereisen erklärlichen Fehlerhaftigkeit der Ernährung suchte man nämlich von jeher in erster Linie in der Seekost, bei welcher früher allgemein und auch jetzt noch zum Theil das Salzfleisch und die getrockneten Hülsenfrüchte prävaliren, die Ursache des Scorbut. Manche Punkte wurden hierbei über Gebühr betont: so ist z. B. die Annahme, dass der längere Genuss des Pökelfleisches und speciell des Kochsalzes in ihm die specifische Noxe für die Entstehung der Krankheit sei, wieder aufgegeben, da viele See-Epidemien und die meisten Landepidemien ganz ohne Vermehrung der Salzeinfuhr auftraten. — So ist ferner die Annahme einer quantitativ unzureichenden Nahrung keinesfalls von allgemeiner Giltigkeit, da, abgesehen von den aus Hungersnoth hervorgegangenen und einigen in Gefängnissen bei beschränkter Diät ausgebrochenen Epidemien, bei vielen der genau mitgetheilten Beispiele gerade das reichliche Vorhandensein von Nahrung hervorgehoben wird. — Ebenso kann der Genuss verdorbener Nahrungsmittel, wie z. B. schimmelig gewordenen Schiffszwiebackes, faulen Fleisches etc., nur für eine kleine Zahl von Epidemien (auf Schiffen und in belagerten Städten) beschuldigt werden. Schlechtes Trinkwasser bei im übrigen guter und ausreichender Nahrung ist ebenfalls nur einigemale, darunter am auffallendsten bei der australischen Expedition BURKE's[4]), als Ursache der Erkrankung constatirt.

Mit mehr Recht ist dagegen an der Seekost und der dieser oft ähnlichen Beköstigung kriegführender Truppen, belagerter Städte etc. die Einseitigkeit derselben hervorgehoben worden, die sich in dem Fortfall gewisser bei der gewöhnlichen Ernährung der Menschen eine grosse Rolle spielenden Nahrungsmittel, nämlich in erster Linie der frischen Vegetabilien, in zweiter des frischen Fleisches ausspricht. Es ist verständlich, dass gerade diese Nahrungsmittel unter den bei Scorbutepidemien waltenden Verhältnissen zu mangeln pflegen, und dies namentlich früher, vor Einführung besserer Schiffs- und Landhygiene, thaten. Und es ist in einer grossen Zahl von Fällen, welche besonders HIRSCH[1]) gesammelt hat, und zu denen die Pariser Belagerungsepidemien[5]), sowie ein Theil der oben genannten kleineren Gefängnissepidemien[8 u. 9]) noch neue Beispiele hingefügt haben, constatirt, dass gerade mit dem Ausgehen der Vorräthe an frischen Gemüsen, Kartoffeln und frischem Fleisch und dem Beginn der Verpflegung mit getrockneten Hülsenfrüchten, Reis, Pökelfleisch etc. die Erkrankung unter dem betroffenen Menschencomplex ihren Anfang nahm. Ebenso oft schwanden die Krankheitsfälle schnell nach Eröffnung der Möglichkeit, die bis dahin fehlenden Nahrungsmittel zuzuführen, also z. B. nach Landung des erkrankten Schiffes, Aufhebung einer Belagerung und ähnlichem. — Gleiches lehren manche den endemischen Scorbut betreffende Erfahrungen: So wurde *für die in* Petersburg einen starken Procentsatz der Scorbuterkrankungen

liefernden Barkenführer nachgewiesen, dass dieselben sich grösstentheils von getrocknetem Stockfisch nähren.[13]) Auch das Seltenerwerden des Scorbut seit Einführung besserer Nahrungshygiene, sowohl auf Schiffen seit besserer Fürsorge für Verproviantirung der Mannschaften mit Kartoffeln, conservirten Gemüsen, eingelegtem Fleisch, Citronensaft etc., wie in Gefängnissen und ähnlichen Anstalten seit Verordnung rationell gemischter Kost, spricht für den Einfluss der frischen Vegetabilien und ähnlicher Nahrungsmittel.

Eine gleichsam physiologische Erklärung dieses Einflusses geben Untersuchungen von GARROD[14]), welcher nachwies, dass die erwähnten antiscorbutischen Nahrungsmittel (Kartoffeln, grüne Gemüse, Citronensaft, frisches Fleisch) sich durch einen hohen Gehalt an kohlensaurem Kalium gegenüber der scorbutischen Diät (trockenen Hülsenfrüchten, Salzfleisch, Brot, Reis), die besonders arm an Pottasche ist, auszeichnen. Er und mit ihm viele Beobachter erklären hiernach den Mangel an Kaliumzufuhr (in der leicht assimilirbaren Form des kohlensauren Kalium) für die Hauptursache des Scorbut.

Dennoch scheint es nicht richtig, diesen Mangel an kaliumreichen Vegetabilien und anderen Nahrungsmitteln als einzige mögliche Ursache der Erkrankung aufzufassen, wie dies viele Autoren thun. Dem widerspricht eine Reihe von Epidemien, bei denen nach genauen Erhebungen die Verpflegung entweder überhaupt oder wenigstens, was frische Gemüse und frisches Fleisch betrifft, eine vollkommen ausreichende war, und von denen als Beispiele nur die erwähnte BURKE'sche Expedition in Australien, ferner die Erkrankungen in der Rastatter Garnison 1851—1852[15]) und unter den französischen Gefangenen zu Ingolstadt 1871[16]) genannt seien. — Ferner sind in der Mehrzahl der Fälle, wo ein Nahrungsdefect zweifellos vorliegt, gleichzeitig mit diesem verschiedene andere antihygienische Momente vorhanden, denen man wenigstens eine unterstützende und prädisponirende Rolle in der Pathogenese des Scorbut zuschreiben muss. Als solche sind hervorzuheben: gedrängtes Zusammenleben vieler Menschen (besonders in Kriegsheeren, überfüllten Anstalten etc.); Wohnen in ungenügend ventilirten, zu engen, dunkeln Räumen (Gefängnissen, Kasematten, Schiffen etc.); Ueberanstrengungen (in belagerten Städten, Kriegstruppen, bei Entdeckungs-Expeditionen) oder umgekehrt unthätige Ruhe (Schiffsleben); psychische Depression (bei Belagerungen, langen Seereisen) u. ähnliches.

Eine nicht unwesentliche Bedeutung scheint in dieser Hinsicht die Einwirkung der feuchten Kälte zu haben, wenn auch neue Autoren, so namentlich HIRSCH, diesen Einfluss leugnen. Wie das kältere Klima, so begünstigt auch die mit Kälte und Nässe einhergehende Jahreszeit und Witterung die epidemische Entstehung des Scorbut. Für die Jahreszeiten zeigt dies gerade eine Zusammenstellung von HIRSCH, nach welcher von 73 in kalten und gemässigten Zonen auftretenden Epidemien 34 im Frühling, 24 im Winter, 13 im Sommer und 2 im Herbst herrschten. Aehnliches beweist die Gefährlichkeit längerer Expeditionen in den polaren Gegenden mit ihrem dauernd kalten und feuchten Wetter; ferner sind Fälle bekannt, wo in ungesund eingerichteten Anstalten alljährlich im Februar und März die Erkrankung epidemisch auftrat. — Doch sei bemerkt, dass auch in heissester Jahreszeit und bei trockenstem Wetter Scorbutepidemien beobachtet wurden. Auch scheinen für den endemischen Scorbut die durch die Jahreszeiten bedingten Unterschiede sich etwas anders zu vertheilen: So soll in den Gegenden Russlands, in welchen die Krankheit sich endemisch zeigt, dieselbe zwar häufig im Winter und Frühjahr recrudesciren; doch ergab z. B. eine aus 18 Jahren stammende Zusammenstellung von 2680 in dem Petersburger Obuchow-Hospital beobachteten Scorbutfällen, dass die höchste Frequenz derselben auf die Monate April bis Juli (12—21%) und die niedrigste

Frequenz auf den Zeitraum September bis November (unter 2%) fiel.[17]) — Ferner wurde durch eine neue russische, die Moskauer Garnison betreffende Statistik die meteorologische Beeinflussung der Scorbuterkrankungen in der Form festgestellt, dass die Zahl der letzteren umso höher stand, je grösser der Unterschied zwischen Luft- und Bodentemperatur war.[12])

Als Beweis einer von Nahrungsdefect unabhängigen Entstehung der Krankheit können übrigens auch manche der sporadischen Fälle dienen. Wenigstens war von den mir bekannt gewordenen isolirten Fällen (in Berlin) die Mehrzahl in günstiger äusserer Lage und dauernd mit gemischter Nahrung versehen; bei einigen derselben hatte offenbar eine feuchte Wohnung das Leiden hervorgerufen, wie dies auch für mehrere anderweitig beobachtete sporadische Fälle neuerdings wahrscheinlich gemacht wurde[18]); bei anderen war überhaupt kein Grund der Erkrankung zu finden. — Allerdings waren einige der übrigen von mir beobachteten Fälle auch gute Beispiele der Entstehung von Scorbut durch mangelhafte Ernährung: Von diesen sei als besonders interessant derjenige einer Dame erwähnt, welcher bei Gelegenheit eines Leidens der Genuss von mit Hammelfett gekochtem Reis empfohlen war, und welche missverständlicher Weise sich circa ³/₄ Jahr hauptsächlich von dieser Speise nährte, worauf sie mit einer recht schweren Form von Scorbut erkrankte. Als Gegenstück hiezu kann ein Fall gelten, bei welchem der Grund des Ausbruches von Scorbut in einer übertriebenen antidiabetischen Entziehungscur lag.[19]) — Als seltene Ursache eines solchen sporadischen Erkrankungsfalles ist auch starker Schreck angegeben[20]); in einem anderen Fall (bei einem 13jährigen Knaben, der von Kind auf an Schnapsgenuss gewöhnt war) wurde der Alkoholismus (mit der aus ihm folgenden Herz- und Gefässdegeneration) als Grundlage des Scorbut angesehen.[21])

Dem gegenüber wurde schon in älteren Zeiten die Lehre aufgestellt, dass der Scorbut eine (miasmatische) Infectionskrankheit sei; und diese Anschauung ist neuerdings von verschiedenen Beobachtern wieder gestützt worden, welche die Krankheit mit Typhus, Intermittens u. Aehnl. in eine Reihe stellen wollen. Sie gehen dabei entweder von allgemeinen Erfahrungen aus und betrachten als Beweisgründe ihrer Auffassung z. B. das häufige endemische und epidemische Auftreten der Krankheit, ihr Vorkommen neben anderen Infectionskrankheiten, die Inconstanz sonstiger Ursachen, die Mangelhaftigkeit anderer Erklärungen etc.[22]) Oder sie knüpfen an bestimmte Beobachtungen an; so werden in dieser Beziehung einige Beispiele angeführt, bei welchen multiple Erkrankungen in Wohnungen stattfanden, in deren Wänden und Fussböden lange dauernde Schimmelbildung nachgewiesen werden konnte[23]); ferner Fälle, in denen Geschwister (in ungesunder Wohnung, unter dem Einfluss unreinen Trinkwassers) gleichzeitig erkrankten[24]) etc. — Es ist auch vorgeschlagen worden, von der gewöhnlichen Form einen »infectiösen Scorbut« zu trennen.[7]) — Doch sind, wenn auch für einzelne Fälle die Möglichkeit der Einwirkung einer miasmatischen Schädlichkeit nicht auszuschliessen ist, für die meisten Epidemien und sporadischen Erkrankungen die angeführten Momente und die Entstehung anderweitig (durch diätetische und hygienische Schädlichkeiten) genügend erklärt.

Ebenso wenig Stütze verdient wohl die Annahme einer Contagiosität des Scorbut, die auch neuerdings wieder verschiedene Vertreter findet. Die als Beweis hierfür bei Menschen angeführten Fälle, vor allem die Erkrankungen von Säuglingen durch die Milch kranker Mütter[25]), sind nicht stichhaltig, da für die gleichzeitig Erkrankten die diätetischen und sonstigen Schädlichkeiten in gleicher Weise vorhanden zu sein pflegen. — Auch die von verschiedenen Seiten mitgetheilten Experimente mit Uebertragung von scorbutischem Blut auf Kaninchen können zur infectiösen Natur des Scorbut keinen entscheidenden Beitrag liefern; allerdings erkrankten dabei nach sub-

cutanen Injectionen die Thiere zum Theil unter Auftreten von Hämorrhagien im Zellgewebe des Ohres und auch in inneren Organen.[26])

Neuerdings sind naturgemäss auch speciell bakteriologische Untersuchungen in Betreff des Scorbut angestellt worden. Doch sind dieselben bisher an Zahl spärlich und in ihren Ergebnissen nicht übereinstimmend. So wurde nach einer Mittheilung im Blut von 5 Scorbutischen eine gewisse Art von Bacillen (ohne eingehende bakteriologische Prüfung) aufgefunden.[27]) — Bei einem anderen tödtlichen Fall ergab die Untersuchung (mit Culturen und Impfung) in Herzblut, Milz und Leber Streptococcus pyogenes, im Herzblut ausserdem Bacillen (Proteus-Formen), so dass die Erkrankung als septicämische Infection aufgefasst wird.[28]) — Ein anderer Beobachter züchtete bei 3 Fällen (in Brasilien) aus dem Blut einen sehr kleinen, den Nährboden verflüssigenden Mikrococcus.[29]) — Auch wurden auf die Vermuthung hin, dass bei dem Scorbut ein bakterieller Infectionsträger durch die Mundschleimhaut seinen Eintritt nimmt, bei einigen Fällen excidirte Stückchen des Zahnfleisches bakteriologisch untersucht und hierbei lange dünne »Scorbut-Bacillen« (0,3 μ dick und 3 μ lang, gekrümmt) gefunden, von denen mit einiger Mühe Reinculturen zu erhalten waren, und nach deren Impfung Kaninchen unter multiplen hämorrhagischen Erscheinungen zugrunde gingen.[30]) — Alle solche Befunde sind noch der Bestätigung bedürftig; und es erscheint jedenfalls verfrüht, wenn einzelne Beobachter die Erkrankung schon mit Bestimmtheit als »bakterielle« Infectionskrankheit hinstellen wollen.[31])

Nach unseren bisherigen Kenntnissen bleibt man daher wohl am besten dabei, den Scorbut als eine Inanitionskrankheit zu bezeichnen, deren Entstehungsursachen in erster Linie in einer mangelhaften Ernährung, bei welcher ein Mangel an frischen Vegetabilien und frischem Fleisch obenan steht, in zweiter Linie in gewissen anderen antihygienischen Momenten, darunter der Einwirkung feuchter Kälte, zu suchen sind.

Die Disposition zur Erkrankung scheinen Alter und Geschlecht ziemlich gleichmässig zu zeigen. Wenigstens sind Scorbutepidemien aus Findelhäusern wie aus Altersversorgungs-Anstalten bekannt. Dass für gewöhnlich die Männer und das mittlere Alter sehr überwiegen, liegt in den äusseren Verhältnissen der Epidemien (Seefahrten, Kriegsfällen etc.). Durch das kürzliche Ueberstehen anderer Krankheiten scheint die Disposition stark gesteigert zu werden; namentlich werden in dieser Beziehung Malaria, Dysenterie und Syphilis hervorgehoben; eine neuere Statistik ergab als Krankheiten, zu denen Scorbut am häufigsten hinzutrat, Typhus, Tuberkulose, Darmkatarrh und Pleuritis.[10]) — Auch die Neigung des Scorbut selbst zu Recidiven ist zu betonen.

Das klinische Bild des Scorbut setzt sich aus zwei Gruppen zusammen: den Zeichen einer allgemeinen Anämie und Kachexie und localen, grösstentheils hämorrhagischen Erscheinungen.

Die Symptome der allgemeinen Kachexie pflegen den Anfang zu machen, sowie allmählich und schleichend einzutreten. Eine Ausnahme von letzterem Verhalten machen höchstens die seltenen, stürmisch verlaufenden Fälle, bei denen die Krankheit durch acute Gelegenheitsursachen, wie psychische Emotion, hervorgerufen wurde, bei welchen übrigens auch die localen Erscheinungen gleichzeitig mit oder bald nach dem Allgemeinleiden auftraten.[20]) Als charakteristische Zeichen dieses Stadiums sind besonders hervorzuheben: Allgemeine Abgeschlagenheit, Müdigkeit und Schläfrigkeit, so dass die Kranken zu jeder, selbst leichten körperlichen Anstrengung unfähig werden und schliesslich dauernd die horizontale Lage einhalten. Dazu gesellt sich Apathie und psychische Depression verschiedenartigen Charakters; Neigung zum Frösteln und Empfindlichkeit gegen äussere Kälte, meist auch niedrige Temperatur der peripheren Körpertheile. Bald ändert sich auch Farbe

und Aussehen der Kranken: die Haut wird welk, schlaff, auffallend trocken und abschilfernd und zeigt ein blasses, erdfahles Colorit, das sich durch eine bläuliche, cyanotische Färbung, welche besonders an den Lippen, an der Mundschleimhaut etc. auffällt, von der weissen Hautfarbe anderer Anämien unterscheidet; die Augen sind eingesunken und zeigen dunkle Ringe; bisweilen sind auch bräunlich pigmentirte Flecke auf der Haut des Gesichtes oder übrigen Körpers beschrieben. Gleichzeitig tritt zunehmende Abmagerung der Musculatur und des Panniculus ein; bald auch die Zeichen geschwächter Herzaction: kleiner, weicher, meist verlangsamter Puls, blasende Herztöne; subjectiv wird Herzklopfen und Oppressionsgefühl geklagt. Oedem besteht, wenigstens in den früheren Stadien und leichten Fällen, meist gar nicht, oder nur in geringem Grad an den Unterextremitäten. — Der Appetit liegt meistens danieder; in einer kleinen Zahl von Fällen ist im Gegentheil Heisshunger beobachtet. Endlich ist ein nie fehlendes, meist am stärksten hervortretendes Symptom Ziehen und Schmerzhaftigkeit in der Musculatur und den Gelenken der Extremitäten, besonders der Beine, welche Schmerzen meist einen dem rheumatischen ähnlichen Charakter zeigen, durch Bewegungen und Anstrengungen verstärkt werden und daher Nachts schwächer als am Tag zu sein pflegen.

Diese Symptome allgemeiner Kachexie, welche im Verlauf der ersten Wochen sich zusehends steigern, bleiben bei einer Anzahl von Fällen während des ganzen Verlaufes im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, so dass die localen Erscheinungen gegen dieselben ganz zurücktreten, und bei manchen Epidemien solche Fälle als »reine Scorbutanämien« beschrieben sind.[7])

In der Regel aber treten nach einem Anfangstadium, dessen Dauer durchschnittlich etwa auf 14 Tage anzugeben ist, zu der allgemeinen Kachexie auffallende Localstörungen hinzu, deren erste in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Zahnfleischaffection zu sein pflegt. Zu dem bläulichen Colorit der Mundschleimhaut kommt dabei eine dunkel-blaurothe Verfärbung der Zahnfleischränder, zunächst an der Aussenseite der Schneidezähne, später an deren Innenseite und an den Backzähnen. Dieselben Stellen sind verdickt und gewulstet, so dass besonders die zwischen die Zähne vorspringenden Theile als wulstige Zipfel hervorragen; sie sind auf Druck schmerzhaft und äusserst leicht blutend; im Gewebe sieht man zerstreute Hämorrhagien.

In leichten Fällen kann das Zahnfleischleiden auf dieser Stufe stehen bleiben und sich, wenn auch langsam, zurückbilden. Bei schwereren und langwierigen Fällen geht die hämorrhagische Schwellung vom Schleimhautsaum weiter auf die Bedeckung der Zahnwurzeln über und führt, nachdem sie den höchsten Grad von blutiger Infiltration und Wulstung erreicht hat, zu einem partiellen Zerfall des Gewebes, entweder in der Form nekrotisch gangränöser Zerstörung, die das Zahnfleisch in einen schmierigen Brei verwandelt, oder in der Gestalt speckiger, diphtherieähnlicher Einlagerungen, die zu tiefen Substanzverlusten führen. In beiden Fällen verbreitet der Mund einen oft aashaften Fötor. Die Zähne werden gelockert, oft schnell cariös, fallen bisweilen aus; jedenfalls ist das Kauen erschwert oder unmöglich.

Zu bemerken ist, dass die scorbutische Zahnfleischaffection sich nur am Rand der vorhandenen Zähne, respective Zahnwurzeln entwickelt, wogegen zahnlose Alveolen frei bleiben, so dass senile Individuen oft keine oder nur geringe Stomatitis zeigen. Auch bleibt die übrige Mundschleimhaut, abgesehen von der Cyanose, mässigem Oedem und etwaigen kleinen Blutungen, auch bei stärkster Zahnfleischerkrankung in der Regel frei. — Der Rückgang letzterer ist auch in den günstigsten Fällen ein verhältnissmässig langsamer, nicht selten bleiben hyperplastische Verdickungen des Zahnfleisches zurück.

Die histologischen Veränderungen ergeben die Zahnfleischaffectionen als einen entzündlichen Process, bei dem ausser der Hyperämie und Exsudation eine ungemeine Neigung zu Blutungen und hämorrhagischer Infiltration vorherrscht. Ob dabei die Blutungen mehr auf einem Zerreissen von Capillaren oder einer abnormen Durchlässigkeit derselben beruht, ist in Bezug auf das Zahnfleisch ebenso wie auf die übrigen scorbutischen Hämorrhagien noch fraglich. Eine beschriebene eigenthümliche Gefässdegeneration, welche mit Schwellung der Intima beginnen soll [32]), ist noch zweifelhaft. Dass gerade die Alveolarränder in erster Linie die hämorrhagisch-entzündliche Erkrankung zeigen, hat seinen Grund, ausser in der Zartheit des Zahnfleischgewebes, wohl in der beim Kauen etc. einer mechanischen Reizung besonders ausgesetzten Lage der Theile.

Es giebt Fälle von Scorbut, in denen die Zahnfleischaffection ganz fehlt; doch sind dies ziemlich seltene Ausnahmen; und die für eine Epidemie gemachte Angabe, dass auf 116 Fälle 26 ohne Stomatitis kamen [33]), giebt eine für die gewöhnlichen Verhältnisse viel zu hohe Zahl. In anderen Fällen erscheinen vor der Munderkrankung andere hämorrhagische Affectionen (besonders an der Haut) als erstes Localsymptom, zu denen sich die Stomatitis später gesellt. Umgekehrt giebt es aber eine Reihe von Fällen, bei welchen diese das einzige Localleiden bleibt; dieselben sind meist leichter Natur und von kurzer Dauer. — Ob die Munderkrankung als directe Folge einer bestimmten, von der Mundschleimhaut aufgenommenen Schädlichkeit anzusehen ist, kann nach dem Gesagten aus dem klinischen und histologischen Verhalten derselben ebensowenig sicher entschieden werden, wie dies oben von den spärlichen bisher vorliegenden bakteriologischen Befunden angedeutet wurde.

Meistentheils gesellen sich nach kürzerem Bestehen der Zahnfleischaffection Blutungen und hämorrhagische Entzündungen anderer Organe hinzu, unter denen die Haut, das subcutane und intermusculäre Bindegewebe und die Musculatur die am häufigsten befallenen sind. Auf der Haut zeigen diese Erkrankungen entweder die Form einfacher maculöser Purpura, die gewöhnlich vorwiegend die Umgebung der Haarbälge einnimmt, oder papulöser Infiltrationen (Lichen scorbut., Acne scorbut.), auch von Bläscheneruptionen mit sanguinolentem Inhalt (Herpes, Pemphigus scorbut.), oder endlich von grösseren, verschieden gestalteten Hautblutungen (Vibices, Ecchymosen). Der Sitz dieser Hautaffectionen ist vorwiegend an den Unterextremitäten, doch auch nicht selten an Rumpf und Armen, während der Kopf fast immer frei bleibt. Ausserdem treten sie gern an Stellen auf, welche habituell oder auch nur vorübergehend mechanischem Druck und Reiz ausgesetzt sind: z. B. in der Kniekehle, in der Gegend der Strumpfbänder, an den Stellen leichten Aufliegens, in der Umgebung von Geschwüren, Narben etc. Durch Vereiterung einer hämorrhagisch infiltrirten Stelle oder auch durch Platzen einer Blutblase etc. führen manche dieser Processe zu Hautgeschwüren, welche als »Ulcera scorbutica« wegen ihrer langsamen Heilung gefürchtet sind und sich durch lividen Hof, schwammige, leicht blutende Granulationen und missfarben blutiges Secret charakterisiren. Auch zufällig bestehenden Geschwüren und Wunden drückt ein gleichzeitig ablaufender Scorbut denselben Charakter der Neigung zu Blutungen, schlechten Granulationen und langsamer Heilung auf. [34]) — Hier sind auch einige Beobachtungen anzuschliessen, in welchen eine zu gewissen Hautkrankheiten (Erythema nodos., Ecthyma u. Aehnl.) hinzutretende scorbutische Affection als »secundärer Scorbut« beschrieben wurde. [35])

Gleichzeitig mit der Hautaffection bestehen oft tiefere hämorrhagische Infiltrationen des subcutanen Bindegewebes. Dieselben zeigen ihren Lieblingssitz ebenfalls an den Unterextremitäten, besonders gern in der Umgebung

der Achillessehne, in der Fossa poplitea, an den Waden, der hinteren und inneren Seite der Oberschenkel, seltener an den Armen, in der Achselhöhle etc. Sie rufen diffuse, anfangs weiche, später pralle, oft bretthарte Anschwellungen dieser Theile hervor, über denen die meist gleichzeitig diffus-hämorrhagisch infiltrirte Haut allmählich die Farbenveränderungen des Blutfarbstoffes durchmacht. Die Spannung der Haut wie die Compression der unterliegenden Muskeln erzeugt meist grosse Schmerzen und Schwierigkeit oder Unmöglichkeit der Bewegung. Häufig nimmt auch das intermusculäre Bindegewebe und die Musculatur an diesen Processen theil; sind die darüber liegenden Partien frei, so kennzeichnet sich dieser Vorgang durch das Auftreten circumscripter schmerzhafter Anschwellungen im Muskel, wie es besonders an den Recti abdom., Pectorales und Lendenmuskeln beobachtet wird.

Alle diese hämorrhagisch-entzündlichen Infiltrate resorbiren sich in den günstigen Fällen gut, doch brauchen sie hierzu meist lange Zeit. Ausnahmsweise kommt es zu tieferen Abscessen, die sich nach aussen öffnen und langwierig heilende Wundhöhlen zurücklassen. Oder es bilden sich bleibende narbige Verdickungen der befallenen Theile; so sind Sclerosen der Haut der Unterextremitäten mit Muskelatrophie[36]) u. Aehnl. beschrieben; von einzelnen Beobachtern ist sogar auf die Aehnlichkeit gewisser Scorbutfälle mit Sclerodermie aufmerksam gemacht worden.[37])

Seltener sind die scorbutischen Erkrankungen an Knochen und Knorpeln. Dieselben beruhen in der Regel auf einem unterhalb des Periostes sich bildenden hämorrhagischen Herd und finden sich am häufigsten an oberflächlich gelegenen Knochen, wie Rippen, Tibia, Unterkiefer u. A., oft wahrscheinlich unter traumatischem Einfluss entstanden. Bisweilen zeigen dieselben symmetrisches Auftreten, z. B. an beiden Tibiae.[38]) Die hierdurch hervorgerufenen schmerzhaften Anschwellungen (Periostitis scorbut.) können sich langsam zurückbilden oder auch zu oberflächlicher Nekrose des Knochens führen. In besonders schweren Fällen kommt es unter ähnlichen Umständen, vorzugsweise an den Rippen, zu Anschwellungen der Knochenepiphysen mit Ausgang in Loslösung der Knorpel. — Nicht unerwähnt darf bleiben, dass öfters im Verlauf des Scorbut Erweichung älterer Callusmassen an Fracturen beobachtet worden ist.

Auch die Gelenkaffectionen gehören zu den selteneren Symptomen der Krankheit; sie werden am häufigsten an Knie- und Fussgelenk beobachtet, beruhen wohl meistens auf hämorrhagischen Ergüssen in die Kapsel, zeichnen sich durch Schmerzhaftigkeit aus, resorbiren sich in der Mehrzahl der Fälle vollständig und führen nur ausnahmsweise zu Ankylosen.

Zu den schwersten Symptomen des Scorbut sind die Erkrankungen der Pleura und des Perikard zu zählen. Auch hier ist es hämorrhagisches Exsudat, welches die beiden Serosen, oft in sehr acuter und stürmischer Form sowie massenhafter Quantität, erfüllt. Die klinischen Symptome sind die gewöhnlichen solcher Exsudate, die subjectiven Beschwerden von Seiten der Lungen und des Herzens oft sehr gross; der Tod ist nicht selten die directe Folge dieser Localisation. Andererseits gehen die Exsudate bisweilen nach Besserung des Allgemeinbefindens wider Erwarten schnell zurück.

Von Schleimhautblutungen, welche analog den Zahnfleischblutungen im Scorbut auftreten können und durch die Steigerung der allgemeinen Anämie üble Bedeutung haben, ist in erster Linie Epistaxis zu nennen, die sich bisweilen in schwer stillbarer Form zeigt; ferner Hämatemese, Darmblutung, Metrorrhagie; als seltene Formen Hämaturie, Hämoptyse etc. Die meisten dieser Blutungen scheinen einfache hämorrhagische Processe darzustellen, andere dagegen auf tieferen anatomischen Störungen zu beruhen, wie namentlich die Darmblutungen, für welche die Sectionen oft schwere dysenterieähnliche Veränderungen des Colon ergaben, und die viel-

leicht nicht selten auf einer Complication mit Dysenterie-Infection beruhen. In anderen Fällen können die Darmblutungen durch vorübergehenden localen Reiz, wie z. B. durch starke Abführmittel, angeregt werden.

Finale Erscheinungen von Apoplexie werden mitunter durch intermeningeale oder auch die Gehirnsubstanz betreffende Blutungen hervorgerufen. In seltenen Fällen, deren einen ich selbst beobachtete, können spinale Zeichen (Lähmungen, Zuckungen der Unterextremitäten etc.) als Symptome einer Blutung in die Rückenmarkshäute gedeutet werden. [39])

Von den Sinnesorganen ist das Auge nicht selten befallen: entweder in der Form einer Conjunctivitis, meist mit Ecchymosirung der Lider verbunden; oder durch Blutung in die vordere Augenkammer (mit Iritis), auch als hämorrhagische Chorioiditis oder in schwersten Fällen als doppelseitige Panophthalmie. Eine sehr eigenthümliche Beziehung zum Scorbut zeigt die Hemeralopie, welche sich in vielen Epidemien bei einer grossen Anzahl von Fällen während des Verlaufes oder als Nachkrankheit entwickelt, ohne dass der Zusammenhang bisher ein klarer wäre. — Retinalblutungen finde ich nur in einem Fall angegeben. [40])

Von Complicationen des Scorbut ist eigentlich nur die Pneumonie zu betonen, welche nicht selten während des Verlaufes der Krankheit hinzutritt und namentlich in einzelnen Epidemien unter gewissen atmosphärischen Einflüssen häufig ist. [7]) Sie erschwert stets die Prognose und macht bei ungünstigen Fällen bisweilen den Ausgang in Gangrän. — Als Angina scorbutica ist eine eigenthümliche, unter der Form von Excrescenzen an der hinteren Pharynxwand auftretende Complication beschrieben worden. [41])

Ein bestimmtes Verhalten der Körpertemperatur ist für den Verlauf des Scorbut nicht zu constatiren. Ein grosser Theil der leichteren Fälle verläuft überhaupt fieberlos; die schwereren Erkrankungen zeigen intercurrent in wechselndster Weise Temperatursteigerungen, welche meist nachweisbar durch stärkere Localprocesse, wie subcutane Infiltrationen, Gelenkaffectionen, Serosenexsudate, Pneumonie etc. bedingt sind.

Ebenso wechselnd ist das Verhalten der Milz im Verlauf der Krankheit. Von manchen Autoren fälschlich als constant vergrössert angegeben, scheint sie sich bei leichteren Scorbutfällen (natürlich abgesehen von den etwa mit Malaria zusammenhängenden) im Gegentheil in der Regel normal zu verhalten; in schweren Fällen tritt allerdings häufig, doch auch hier nicht constant, Milztumor ein.

Auch der Urin verhält sich sehr verschieden: Albuminurie ist nicht regelmässig vorhanden, kommt aber im Verlauf schwerer Fälle häufig vor, bisweilen gleichzeitig mit Hämaturie. Von anderen Urinveränderungen ist eine Zunahme des Harnfarbstoffes betont, aus welcher auf den Zerfall rother Blutkörperchen geschlossen wird. [42]) Nach Untersuchungen von Duchek [43]), welche zum Theil auch anderweitig bestätigt sind [44]), soll mit Zunahme der scorbutischen Symptome die Harnmenge sowie die Quantität aller festen Bestandtheile mit Ausnahme des Kalium und der Phosphorsäure abnehmen, dagegen namentlich der Kaliumgehalt absolut oder wenigstens relativ ansteigen, so dass das Verhältniss von Kalium zu Natrium wächst. Doch bleibt es zweifelhaft, ob dieser Befund auf einen stärkeren Zerfall kaliumreichen Gewebes (Blutkörperchen) im Organismus zu beziehen ist, und ob derselbe gegen die Hypothese Garrod's über den bei Scorbut vorhandenen Kaliummangel als Beweis dienen kann. — Der Harnstoffgehalt des scorbutischen Urins ist theils vermindert, theils vermehrt angegeben; die Harnsäure-Ausscheidung wurde auf der Höhe der Erkrankung wiederholt reichlich gesteigert gefunden. — Nicht selten findet im Verlauf der Krankheit, namentlich auf der Höhe des kachektischen Stadiums, vorübergehend starke Vermehrung der Urinmenge statt, welche in einem Fall bis zu 27 Liter pro die gestiegen

sein soll.[27]) — Endlich wird neuerdings auf das häufige Auftreten von Peptonurie bei Scorbut Werth gelegt; dieselbe scheint nicht von einem Leukocytenzerfall im Blut herzurühren, sondern mit den Haut- und Unterhautblutungen in Zusammenhang zu stehen, da sie zugleich mit der Resorption letzterer abnimmt.[45])

Es seien hier die Angaben über chemische Veränderungen des Blutes (meist Leichenblutes) bei Scorbut angeschlossen, welche jedoch bisher nichts Constantes oder Charakteristisches ergeben haben. Gegenüber den älteren Behauptungen von Abnahme des Faserstoffes haben die neueren Untersuchungen meist eine Zunahme von Fibrin und Albumin im Blut ergeben; die Blutsalze werden bald als vermehrt, bald als vermindert angegeben; auch der theoretisch betonte Kaliummangel des Blutes ist nicht ausgemacht. Eine verminderte Alkalescenz des Blutes ist neuerdings betont worden[46]); CANTANI, welcher dieselbe ebenfalls annimmt, leitet sie als nothwendige Folge von dem durch die Entziehung wesentlicher Nährstoffe gesetzten Missverhältniss gewisser Bestandtheile des Stoffwechsels, namentlich der Alkalien und Säuren, ab.[47]) — Ebensowenig haben die mikroskopischen Untersuchungen des Blutes specifische Veränderungen gezeigt: die rothen Blutkörperchen wurden meist stark vermindert, die weissen theils vermindert, theils vermehrt gefunden; die behaupteten Formveränderungen der Blutkörperchen sind nicht constant. — Bisweilen wurde Gallenfarbstoff im Blut nachgewiesen.[45]) — Die constatirten Blutveränderungen weichen somit nicht von dem ab, was auch für andere Allgemeinkrankheiten gefunden ist.

Eine gesonderte Stellung nehmen gewisse Formen von scorbutischer Erkrankung ein, welche in frühem Kindesalter zu einer bestehenden rhachitischen Anlage hinzutreten. Solche Fälle von »infantilem Scorbut« oder »acuter Rhachitis« wurden zuerst von England aus, namentlich von CHEADLE, BARLOW u. A.[48]) als nicht selten betont, in letzter Zeit aber auch von deutschen und anderweitigen Beobachtern vielfach beschrieben.[49]) Meist werden diese Zustände jetzt als »BARLOW'sche Krankheit« bezeichnet, von einzelnen Beobachtern im Hinblick darauf, dass MÖLLER (1859) zuerst das Krankheitsbild beschrieben haben soll, auch als »MÖLLER'sche Krankheit«. Klinisch zeichnen sich diese Erkrankungen, abgesehen von dem Bestehen chronischer rhachitischer Zeichen, besonders durch das häufige Auftreten von (bei Erwachsenen, wie oben angeführt, seltenen) subperiostalen Blutungen aus, welche vorzugsweise an Oberschenkelknochen und Tibien ihren Sitz haben und zu starker Schmerzhaftigkeit der Knochen, eventuell auch zu Abhebung des Periost, Knochenbrüchigkeit, selbst Epiphysenablösung führen können. Ferner pflegt der Verlauf der Erkrankung besonders acut, oft mit höherem Fieber verbunden zu sein; in einzelnen Fällen ging ein prodromales Exanthem (theils scharlachähnlich, theils knötchenförmig beschrieben) den Blutungen voran. Die meisten Fälle betreffen das Ende des Säuglingsalters. — Ueber das Wesen der Erkrankung ist in den letzten Jahren viel debattirt worden. Dabei betont ein Theil der Beobachter an dem Krankheitsbild in erster Linie die rhachitischen Zeichen und zweifelt die scorbutische Grundlage desselben an. Daraus ergiebt sich die Bezeichnung der Erkrankung als »Osteal or periosteal kachexia«, »Osteopathia haemorrhag. infantum«, »Diathesis haemorrhag. pseudo-scorbutica« u. Aehnl. — Doch ist kein Grund ersichtlich, die von den ersten Beobachtern ausgesprochene Auffassung aufzugeben, wonach hier eine Combination von scorbutischen und rhachitischen Krankheitsvorgängen vorliegt. Für die scorbutische Natur der hämorrhagischen Herde spricht — neben der bei den Kindern, soweit schon Zähne vorhanden sind, meist stark entwickelten Mundaffection — noch besonders das, was über ätiologische Momente der Erkrankung bekannt ist: Bei der weitaus grösseren Mehrzahl der bisherigen Fälle konnte nämlich (in

Analogie mit dem Scorbut Erwachsener) eine ungenügende Ernährung der Kinder als Gelegenheitsursache festgestellt werden. Fast ausschliesslich waren die Erkrankten mit künstlichen Milchsurrogaten oder -Präparaten ernährt worden, unter denen besonders NESTLE'sches und anderes Kindermehl, condensirte Milch, Albumosemilch und aus den letzten Jahren namentlich sterilisirte Milch hervorzuheben sind. Zur Erklärung der ungünstigen Wirkung des letzten Präparates kann angenommen werden, dass durch das lange Erwärmen in der Milch Umsetzungen mit Bildung schädlicher Stoffe hervorgerufen werden, und dem entsprechend ist auch die Erkrankung von einzelnen Seiten als »Ptomainvergiftung« hingestellt worden.[50]) — Uebrigens sei erwähnt, dass bei einzelnen Fällen auch an den Zusammenhang der Erkrankung mit Syphilis gedacht wurde.[51])

Fasst man alle geschilderten klinischen Symptome zusammen, so wird man das Wesen des Scorbut wohl am besten in einem chronischen Allgemeinleiden suchen, bei welchem infolge der beschriebenen ätiologischen Schädlichkeiten sämmtliche Gewebe des Körpers in der Ernährung gelitten haben, infolge dessen vulnerabler als normal geworden sind und, namentlich in bestimmten Organen, besonders zu Blutungen und hämorrhagischen Entzündungen neigen. Ob die Ernährungsstörung der Gewebe in einem Kaliummangel derselben begründet ist, muss zweifelhaft bleiben, ebenso, welche specielle Veränderung die abnorme Zerreisslichkeit, resp. Durchlässigkeit der Blutgefässe bedingt. Denn wie für das Zahnfleisch, so ist auch für die übrigen Organe eine bestimmte Gefässveränderung bisher nicht sicher nachgewiesen. — Inwieweit etwa Bacterien bei diesen Vorgängen eine Rolle spielen, bleibt nach dem oben Gesagten ebenfalls eine offene Frage.

Der Verlauf des Scorbut zeigt ein äusserst wechselndes Bild, zum Theil je nach der Combination der verschiedenen Localisirungen der hämorrhagischen Diathese, zum Theil nach der Schnelligkeit, mit welcher die ursächliche Schädlichkeit entfernt werden kann. In letzterer Beziehung tritt oft ein sofortiger Stillstand und Umschwung in den Symptomen und dem Allgemeinbefinden ein, sobald die hygienischen Missstände, unter denen die Erkrankung eintrat, gebessert werden, also beispielsweise statt der ungenügenden Nahrung reichliche, gemischte Diät, statt ungesunder Wohnung Aufenthalt in salubrer Luft, statt anstrengender Strapazen Ruhe und Erholung etc. geschafft wird. Doch ist die Heilung der Kranken niemals eine sehr schnelle; auch in den günstigsten und nicht allzu schweren Fällen brauchen manche der Localsymptome, wie besonders die Zahnfleischaffection, die subcutanen Blutungen etc., viele Wochen zum vollständigen Verschwinden, und hält namentlich die allgemeine Schwäche und Anämie noch Wochen und Monate an, so dass eine Dauer von 6—8 Monaten und darüber selbst bei günstigen Fällen keine Seltenheit ist. — Einzelne Angaben über das Bestehen von Scorbut durch viele Jahre (bis zu 24 Jahren) dürften auf Irrthümern der Diagnose beruhen.

Umgekehrt führen diejenigen Fälle, bei denen die Verhältnisse eine Fortdauer und immer wiederholte Einwirkung der antihygienischen Ursachen bedingen (wie auf Schiffen, bei Belagerungen, Hungersnoth etc.), auch häufiger zu den langwierigsten und schwersten Formen der Krankheit; die Blutungen häufen sich und ergreifen immer mehr die tiefgelegenen Orgaue; dabei nimmt die allgemeine Anämie und Kachexie bis zu dem höchsten Grad zu, und es mehren sich mit jedem Tag die Gefahren eines letalen Ausganges. Der Tod erfolgt entweder infolge eines schweren Localleidens (besonders einer Pleuritis, Pericarditis, Darmaffection etc.), oder am häufigsten unter dem Bild höchster Anämie und Prostration. In letzterem Fall steigen die einzelnen anämischen Symptome allmählich bis zum stärksten Grad: Die Blässe und Schwäche werden extrem, der Puls fadenförmig, die Blasegeräusche am

Herzen lauter, die Herztöne selbst immer leiser; Ohnmachten treten ein, schliesslich kommt auch meist starkes Anasarca, wenigstens der unteren Körperhälfte, hinzu.

Die pathologisch-anatomischen Leichenbefunde ergeben sich grösstentheils aus der Schilderung der Symptome und sind bei diesen meist schon erwähnt. Ausser der allgemeinen Anämie und Macies, dem Hydrops, den cutanen und subcutanen Blutungen und den serös-hämorrhagischen Höhlenexsudaten findet man von inneren Organen noch besonders die Serosen (Pleura, Perikard, Endokard, Peritoneum), die Schleimhaut von Magen, Darm, Blase, Nierenbecken, Bronchien und die Oberfläche der Leber, Milz und Nieren als den Sitz kleinerer und grösserer Ecchymosen. Im Magen und Darm haben dieselben oft zu Erosionen oder tieferen Ulcerationen geführt. Das Blut ist in frischeren Fällen meist auffallend dunkel, bei späterem Tod oft sehr hell und wässerig, in beiden Fällen in der Regel gute Coagula enthaltend. Das Herzfleisch ist stets schlaff, die Musculatur blass und trübe, öfters stärker verfettet. Die Lungen zeigen blutiges Oedem neben pneumonischen Processen und hämorrhagischen Infarcten. Die Milz bietet, wo sie vergrössert ist, das Bild frischer, weicher Hyperplasie. Das Nierenparenchym ist auch in den Fällen, wo Albuminurie bestand, oft normal; nur selten wurde parenchymatöse Nephritis, ausnahmsweise auch Nierenatrophie gefunden.

Eine allgemein giltige Mortalitätsziffer ist, bei der Verschiedenheit der Bedingungen für die einzelnen Epidemien und Fälle, natürlich auch nicht annähernd zu geben. Im allgemeinen hat, seit Einführung einer besseren öffentlichen Hygiene, mit der Verbreitung des Scorbut auch seine Sterblichkeit bedeutend abgenommen; für Europa war das letzte mörderische Auftreten der Krankheit ($^1/_4$ Mortalität) eine grosse Pandemie 1849 in Russland.

Die Prognose richtet sich für die einzelnen Fälle (abgesehen von der Schwere der Symptome) natürlich auch besonders nach der Dauer der Erkrankung und der Möglichkeit der Entfernung aller hygienischen Uebelstände.

Die Diagnose kann bei Massenerkrankungen nicht zweifelhaft sein. Auch bei sporadischen Fällen charakterisirt sich die Krankheit meist klar; eine Verwechslung wäre nur gewissen anderen Formen hämorrhagischer Diathese gegenüber möglich, namentlich der Hämophilie und dem sogenannten Morb. maculos. Werlhofii (Purpura haemorrhag.), von denen sich der Scorbut jedoch durch die ätiologischen Verhältnisse, das Vorwiegen der allgemeinen Kachexie und die typische Zahnfleischerkrankung unterscheidet.

Die Therapie des Scorbut hat sich zunächst mit seiner Prophylaxe zu beschäftigen. Dieselbe fällt zusammen mit der Sorge für richtige Hygiene, besonders da, wo eine grössere Anzahl von Menschen unter Verhältnissen, die erfahrungsgemäss das Entstehen des Scorbut begünstigen, zusammenzuleben gezwungen ist, also bei Seereisen und anderen geographischen Expeditionen, in Kriegsverhältnissen, in grossen Anstalten, wie Kasernen, Gefängnissen u. ähnl. In der Schiffshygiene ist in dieser Beziehung im Lauf der letzten Jahrzehnte alles Mögliche anscheinend geleistet und dementsprechend auch die Frequenz und Ausdehnung der See-Epidemien des Scorbut ausserordentlich verringert; so sei als Beispiel erwähnt, dass in der österreichischen Marine nach Duchek die Scorbutfälle in den Jahren 1863 bis 1868 nur 1,14% aller Krankheitsfälle betrugen, und in der englischen Marine 1850—1870 dieser Procentsatz nur 0,15% ausmachte. Diese günstigen Verhältnisse sind vor allem durch eine nach bestimmten Principien verbesserte Verproviantirung der für längere Seereisen bestimmten Schiffe erreicht, auf denen namentlich für möglichst ausreichende Vorräthe an frischem Fleisch, frischen Gemüsen, besonders Sauerkraut und Kartoffeln, frischem Wasser etc. gesorgt wird. Von eigentlichen Antiscorbuticis ist in

verschiedenen Marinen der mit Alkohol präparirte Citronensaft (lime-juice, jus de citron) eingeführt; und wenn derselbe auch von manchen Seiten getadelt und z. B. in der österreichischen Marine wieder abgeschafft wurde, so wird sein Nutzen doch vielfach gerühmt und der Ausbruch mancher Scorbutepidemie, z. B. der die englische Nordpolexpedition 1875—1876 betreffenden, auf das Fehlen oder den ungenügenden Consum desselben geschoben.[52]) Andere Massregeln, wie die Abkürzung der Seereisen, zweckmässige Bekleidung der Matrosen, Vermeidung sowohl zu grosser Strapazen wie zu unthätigen Lebens derselben u. ähnl. müssen natürlich die Fürsorge für die Ernährung unterstützen. Für arktische Expeditionen wird in neuer Zeit von den Sachverständigen, neben der Beschaffung von frischem Fleisch und anderen frischen Nahrungsmitteln, mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Ventilation von Schiffsräumen, das Ueberwintern in frischer Luft (in Hütten) als wichtiges Prophylacticum gegen Scorbut verlangt.[53]) — Auch den Landepidemien des Scorbut haben die öffentlichen hygienischen Einrichtungen der Jetztzeit entgegengearbeitet, theils durch Sorge für gesunde Wohnung und ausreichende Ernährung der unteren Volksschichten, theils durch vortreffliche Verpflegung von Kriegstruppen, theils durch Einführung salubrer Wohnräume und liberaler Beköstigung in Gefängnissen und ähnlichen Anstalten. Und es ist zu erwarten, dass eine noch grössere Vervollkommnung dieser Einrichtungen den Ausbruch grösserer Scorbutepidemien ganz auf aussergewöhnliche Calamitäten beschränken wird.

Auch für die ausgebrochene Krankheit ist die Beschaffung von möglichst allseitig günstigen hygienischen Bedingungen die erste Indication. Vor allem ist ein gesunder, schlecht ventilirter, feuchter Aufenthaltsraum möglichst schleunigst mit einer trockenen, geräumigen Wohnung zu vertauschen, bei einigermassen schweren Fällen die ruhige Bettlage anzuordnen, und an die Stelle der einseitigen, mangelhaften Nahrung eine rationell gemischte, ausreichende Kost zu setzen. In Bezug auf letztere hat man, von der Bedeutung des Mangels an Vegetabilien für den Scorbut ausgehend, stets das Verabreichen reichlicher Quantitäten von Gemüse, Salat, Obst als die Hauptsache betont. Abgesehen von den gewöhnlichen Gemüsen, wie Kartoffeln etc., sind als Antiscorbutica von jeher gewisse Pflanzensorten, zum Theil den Cruciferen angehörig, empfohlen, so z. B. Sauerkraut, verschiedene Kohlsorten, Rüben, Rettig, Meerrettig, Senf, Brunnenkresse, Sauerampfer, Sedum und besonders das Löffelkraut; letzteres wohl hauptsächlich, weil es wegen seines Vorkommens im hohen Norden bei arktischen Expeditionen viel zur Verwendung kam. Namentlich werden die frisch ausgepressten Säfte dieser Pflanzen gerühmt. Von Obstsorten werden gern Citronen, Orangen, Aepfel, Kirschen empfohlen; als Getränk neben Bier, Wein und Fruchtlimonaden namentlich Apfelwein. Wenn auch alle diese Nahrungsmittel als vortheilhaft für den Scorbutiker anzuerkennen sind, so ist es doch sehr zweifelhaft, ob einem derselben ein besonders hervorragender Werth für die Beseitigung der Krankheit zuzuschreiben sei, und ob nicht, falls dieselben fehlen, durch eine anderweitige, nach rationellem Grundsatz gemischte Diät derselbe Erfolg in der Behandlung zu erzielen ist. — Von manchen Seiten wird übrigens auch besonderer Werth auf die reichliche Zufuhr von Fetten gelegt.[54]) Bei den Fällen von infantilem Scorbut, welche bisher mit künstlichen Präparaten ernährt wurden, sind diese möglichst schnell mit frischer Milch zu vertauschen.

Nachdem die früher gerühmten Pflanzensäuren (Acid. citric., tartaric.) als unwirksam erkannt waren, wandte man sich, conform der GARROD'schen Theorie, den entsprechenden und anderen Kaliumsalzen zu; so ist abwechselnd das Kalium citricum, aceticum, nitricum, besonders auch bioxalicum[55]) empfohlen. Lange Zeit war die Bierhefe als specifisches Antiscorbuticum in

Gebrauch; dieselbe wird auch neuerdings gegen die BARLOW'sche Krankheit sehr gerühmt.[56]) Ein specifisches Heilmittel und Prophylacticum des Scorbut soll ferner nach neuer Mittheilung das mexikanische Getränk »Pulque« sein, welches aus dem Saft einer Agave durch Gährung erhalten wird.[57]) Als Hämostatica sind besonders die Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure etc.), ferner das Secale cornutum und das Ferr. sesquichlorat. gerühmt; zur Bekämpfung der Anämie vor allem China und eine Reihe von Eisenpräparaten. Ich selbst habe die mir zur Beobachtung gekommenen sporadischen Fälle unter Darreichung von Tinct. ferr. pomat. und Acid. Halleri neben gemischter Diät sämmtlich günstig verlaufen sehen.

Wenn auch mit günstiger Wirkung dieser Allgemeinbehandlung die Localsymptome sich ebenfalls zu bessern pflegen, so erfordern einige derselben doch auch specielle Behandlung. So werden die Hautblutungen und subcutanen Infiltrationen durch Waschungen und Umschläge mit Essig, aromatischen Wässern, Spirit. camphorat., Tinct. Arnicae u. ähnl. in ihrer Resorption befördert. Gegen die Zahnfleischaffection leistet Gurgeln und Pinseln mit Adstringentien (Alaun, Tannin), Kalium chloricum, Spirit. Cochlear., Tinct. Myrrh. etc., auch Touchiren mit Lapis gute Dienste. Die schwereren chirurgischen wie inneren Symptome und Complicationen sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln; so kann ein schnell entstehendes Pleural- oder Perikardialexsudat schleunige Punction nöthig machen. Stets ist dabei der geschwächte Allgemeinzustand und die hämorrhagische Disposition im Auge zu behalten; daher sind z. B. Blutentziehungen streng zu verpönen, übrigens bei Obstipation auch stärkere Drastica, welche heftige Darmblutungen hervorrufen können, zu vermeiden. — Die Transfusion ist einmal mit günstigem Erfolg angewendet worden.[58]) — Nach neueren Krankenhauserfahrungen wird auch die Hydrotherapie, namentlich in Form von Regen- und Strahldouchen oder ähnlichen Proceduren, bei der Behandlung des Scorbut sehr gerühmt und ihr Einfluss auf eine Anregung des Gefässtonus zurückgeführt.[59])

Literatur: [1]) HIRSCH, Handbuch d. histor.-geogr. Pathol. 1883, Bearbeit. II, Abth. 2, pag. 354 ff. — [2]) EUGALENUS, De morb. scorbut. liber. 1588. — [3]) LIND, Treatise on Scurvy. Edinburgh 1752. — [4]) BECKLER, Ueber das Auftreten und den Verlauf des Scorbuts im Innern von Australien. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1866, Heft 2, pag. 211. — [5]) DELPECH, Le Scorbut pendant le siège de Paris. Annal. d'Hyg. publ. April 1871. — HAYEM, Relation clinique de l'épidémie observée à la Charité etc. Gaz. hebdom. 1871, Nr. 14—18. — LASÈGUE et LEGROUX, L'épidémie de Scorbut dans les prisons de la Seine etc. Arch. génér. Juli—Decemb. 1871. — LEVEN, Une épidémie de Scorbut observée à l'Hôpital militaire d'Ivry pendant le siège de Paris. Gaz. méd. de Paris, 1871, Nr. 39—50. — [6]) NICOLAS, Le Scorbut de l'expédition anglaise au pôle nord. Gaz. hebdom. 1877, Nr. 1 u. 2. — [7]) KÜHN, Ueber leichte Scorbutformen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXV, pag. 115. — [8]) DE BEURMANN, Etude sur les causes et symptomes du Scorbut des prisonniers. Arch. génér. de méd. Januar, Februar und April 1884. — [9]) LANCEREAUX, Le Scorbut des prisons du département de la Seine. Annal. d'Hyg. publ. 1885, pag. 296. — [10]) BERTHENSON, Zur Statistik und Aetiologie des Scorbuts etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892, XLI, pag. 127 u. 323. — [11]) CURNOW and SMITH, Cases of Scorbut admitted into »DREADNAUGHT and SEAMEN's Hosp.« etc. Lancet. 7. August 1891. — [12]) LISSUNOW, Beiträge zur Erforschung der Aetiologie des Scorbuts. Inaug.-Dissert. 1895. — [13]) AMBURGER, Zur Aetiologie des Scorbuts. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881, XXIX, pag. 113. — [14]) GARROD, Monthly Journ. Januar 1848. — [15]) OPITZ, Ueber Scorbut. Prager Vierteljahrschr. 1861, LXIX, pag. 108. — [16]) DÖRING, Eine Scorbutepidemie unter den französischen Kriegsgefangenen der Festung Ingolstadt. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1872, pag. 314. — [17]) HERRMANN, Der Scorbut im Jahre 1880. Nach Beobachtungen aus dem Obuchow-Hospital. Petersburger med. Wochenschr. 1881, Nr. 3. — [18]) BONGARTZ, Ueber Scorbut. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889. — EMBDEN, Zur Casuistik des Scorbuts. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 46. — [19]) v. NOORDEN, Zur Aetiologie und Pathologie des Scorbuts. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 13, pag. 261. — [20]) CRON, Ein tödtlicher Fall von Scorbut. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 47. — [21]) MASY, Du Scorbut alcoolique. Journ. de méd. de Bruxelles. August 1884. — [22]) KRÜGKULA, Zur Aetiologie des Scorbuts. Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 27. — VILLEMIN, Cause et nature du Scorbut. Bull. de l'Acad. de Méd. 1874, Nr. 32 u. 33. — [23]) SEELAND, Ueber Scorbut und passive Blutungen in ätiologischer Hinsicht. Petersburger med. Wochenschr. 1882, Nr. 2 u. 3. —

Betz, Zur Lehre vom Scorbut. Memorabil. 1884, Nr. 6. — [24]) Petrone, Nuova teoria infettiva miasmatica dello Scorbuto. Rivista clin. di Bologna. Fasc. 4 u. 6. — [25]) Rottwill, Nassauer med. Jahrb. XVI, pag. 749. — Kühn, l. c. (s. o. Nr. 7). — [26]) Murri, Intorno al contagio scorbutico. Rivista clin. di Bologna. 1881, IV. — Cantu, Communicazione preventiva intorno al contagio scorbutico. Raccoglit. med. 30. August. — Petrone, Sulla nuova teoria miasmatica del Scorbuto. Sperimental. Januar 1883. — [27]) Pari, Un caso di idruria da Scorbuto. Sperimental. April 1885. — [28]) Guarnieri, Contributo alla conoscenza delle infezioni emorragiche. Bull. della Soc. Lancis. d. Osped. d. Roma. 1888, III. — [29]) Freire, Recherches sur la nature parasitaire du Scorbut. Rio-Janeiro 1890, 2 pag. — [30]) Babes, Ueber einen die Gingivitis und Hämorrhagien verursachenden Bacillus bei Scorbut. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 43. — [31]) Bornträger, Scorbut auf Schiffen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1893, VI u. Suppl. — [32]) Uskow, Zur pathologischen Anatomie des Scorbuts. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 28. — [33]) Kirchenberger, Die Scorbutepidemie der Prager Garnison im Jahre 1873. Prager Vierteljahrschr. f. prakt. Med. 1874, III, pag. 33. — [34]) Ferra, Du Scorbut dans les rapports avec le traumatisme. Thèse. Paris 1881. — [35]) de Beurmann, Trois cas de Scorbut secondaire. Gaz. des Hôp. 1883, Nr. 41. — [36]) Legroux, Sclérose des jambes, consécutive au Scorbut. Union méd. 1872, Nr. 35. — [37]) Petit, Contribution à l'étude du Scorbut. Thèse. Paris 1890. — [38]) Henry, Scurvy in a hemiplegic. Philadelphia med. and surg. Reporter. 27. April 1889. — [39]) Eade, Case of scorbutic spinal haemorrhage. Brit. med. Journ. 19. November 1881. — [40]) White, A case of Scurvy with dilatation of the heart and retinal haemorrhages. Lancet. 31. März 1883. — [41]) Pinder, Ueber Angina scorbutica. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 39. — [42]) Kretschy, Beitrag zur Lehre vom Scorbut. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 52. — [43]) Duchek, Oesterr. Jahrb. 1861, XVII, pag. 39. — [44]) Hohlbeck, Harnuntersuchungen beim Scorbut. Petersburger med. Wochenschr. 1877, Nr. 33. — [45]) v. Jaksch, Zur Kenntniss der Peptonurie beim Scorbut etc. Zeitschr. f. Heilkunde. 1895, XVI. — [46]) Ralfe, Inquiry into the general pathology of Scurvy. Lancet. 16. Juni u. 21. Juli 1877. — [47]) Cantani, Spec. Path. u. Therap. d. Stoffwechselkrankheiten. IV: Rachitis und Scorbut. Leipzig 1884. — [48]) Cheadle, Clinical lecture on three cases of Scurvy supervening on rickets in young children. Lancet. 16. Nov. 1878. — Cheadle, Osteal or periosteal kachexia and Scurvy. Lancet, 15. Juli 1882. — Barlow, On cases described as »Acute Rickets« (Combination of Rickets and Scurvy). Med. Times. 7. April 1883. — Page, Subperiosteal haemorrhage etc. in a rickety infant. Ebenda. — [49]) Von den etwas ausführlicheren deutschen Mittheilungen über »Barlow'sche Krankheit« seien angeführt: Rehn, Scorbut. Verhandl. d. X. intern. Congr. in Berlin. 1891, II. — Heubner, Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge (Barlow'sche Krankheit). Jahrb. f. Kinderhk. 1892, XXXIV, pag. 361. — Fürst, Infantiler Scorbut oder hämorrhagische Rachitis? Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 18. — Hirschsprung, Die Möller'sche Krankheit (acute Rachitis, Barlow'sche Krankheit). Jahrb. f. Kinderhk. 1895, XLI, pag. 1. — [50]) Ashly, Infantile scurvy-orbital haemorrhage. Med. Chronicle. 1897, Nr. 6. — [51]) v. Starck, Zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit. Jahrb. f. Kinderhk. 1894, XXXVII, Heft 1. — v. Starck, Ein weiterer Fall von Barlow'scher Krankheit. Ebenda. XXXVIII, Heft 2 u. 3. — [52]) The outbreak of Scurvy in the arctic expedition. Brit. med. Journ. 10. März 1877. — [53]) Neale, The etiology of Scurvy. Lancet. 8. März 1883. — Smart, Abstract of a paper on Scurvy, in its bearing on explorations by sea. Brit. med. Journ. 17. u. 24. Mai 1884. — [54]) Irving de Lisle, Scurvy, its cause, its prevention and its antidotes. Med. Times. 15. Sept. 1877. — [55]) Taylor, On the treatment of Scurvy bi the bioxalate of potash. Lancet. 5. Juni 1869. — [56]) Freudenberg, Ein Fall von Barlow'scher Krankheit. Arch. f. Kinderhk. 1894, XIX, pag. 10. — [57]) Ide, The treatment of Scurvy and the scorbutic tendency with pulque. Philadelph. Policlin. 1897, Nr. 31. — [58]) Giommi, Transfusione diretta di sangue arterioso in un caso di Scorbuto cachettico. Rivist. clin. di Bologna. Januar 1878. — [59]) Mari, L'idioterapia nello Scorbuto. Ebenda. Dec. 1881. — Mazzotti, Dell' idroterapia nello Scorbuto. Bull. d. Scienz. med. d. Bologna. 1889, XXII, Ser. 6. — Von neueren monographischen Abhandlungen über das Thema, zum Theil mit reichlichen Literaturangaben, seien genannt: Hirsch (oben Nr. 1). — Krebel, Der Scorbut etc. Leipzig 1862. — Wolfram, Prager Vierteljahrschr. CXVIII, pag. 112 ff. — Duchek, Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. I, Abth. 2, pag. 273 ff. — Immermann, Artikel »Scorbut« in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. 1876, XIII, Abth. 2, pag. 535 ff. — Cantani (oben Nr. 47). — Litten, Artikel »Scorbut« in Nothnagel's Spec. Path. u. Therap. 1898, VIII, Th. 3, pag. 277 ff.

Riess.

Scordium. Herba Scordii, das blühende Kraut von Teucrium Scordium L. (scordium oder germandrée d'eau der Pharm. franç.), Knoblauchgermander, ein scharfes ätherisches Oel enthaltend ähnlich wie Herba Chamaedryos benützt.

Scorpionengift. Die als Scorpionen bezeichnete Abtheilung der Arachniden, von welcher zahlreiche Arten, mit Ausnahme von Nord- und Mitteleuropa, über die ganze Erde verbreitet zu sein scheinen, besitzt im Endgliede des Postabdomen oder Schwanzes einen fast kugelförmigen, horn-

artigen Giftapparat, der in einen scharfspitzigen Haken (Stachel) endigt, mit welchem zwei im Endgliede des Schwanzes liegende, runde oder halbbohnenförmige, von einer spiraligen starken Muskellage umgebene Giftdrüsen durch kurze Ausführungsgänge in Verbindung stehen.[1]) Beim Anbringen ihres Stiches, sei es zur Tödtung von kleinen Thieren, sei es zur Vertheidigung, ergreifen die Scorpionen den Gegenstand mit ihren sehr stark entwickelten scheerenförmigen Kiefertastern, beugen den Schwanz über den Rücken nach vorn und bringen ihren Gifthaken mehrmals ein, wobei sich aus den beiden seitlich dicht an der Spitze befindlichen, kleinen rundlichen oder ovalen Oeffnungen eine wasserhelle, sauer reagirende Flüssigkeit ergiesst. Ueber die chemischen Eigenschaften dieses sogenannten Scorpionengiftes, das sich in Wasser, aber nicht in absolutem Alkohol und Aether löst, liegen zuverlässige Untersuchungen nicht vor; dagegen wissen wir durch Beobachtungen an Menschen und Thieren, dass das Gift, wenn es, wie bei den grösseren exotischen Arten, in reichlicher Menge in Wunden gelangt, sehr erhebliche Vergiftungserscheinungen bedingen kann. Der in Europa verbreitetste Scorpion, Euscorpius carpathicus Thon (Scorpius europaeus L., Scorpio flavicaudus De Geer), aus welchem Koch verschiedene Arten in den einzelnen Ländern, z. B. S. germanus (Tirol), S. italicus, gemacht hat, insgesammt nur (ohne Schwanz) 2,5—2,7 Cm. lang, ruft nur unbedeutende und rasch verschwindende örtliche Entzündungserscheinungen mit Oedem und Schmerzhaftigkeit hervor, welche ungefähr in eine Linie mit den durch Wespen- und Hornissenstich erzeugten Veränderungen zu stellen sind. Gefährlicher sind die Scorpionen aus den Gattungen Androctonus, wie A. funestus Ehrbg. (Scorpius australis L.) in Nordafrika, und Buthus, aus letzteren namentlich der in Nordafrika und Ostindien einheimische, bis 16 Cm. lange Buthus afer L., durch welchen nicht allein in seiner Heimat, sondern auch bei uns infolge seines Imports mit fremden Hölzern beim Ausladen der Schiffe schwere Verletzungen hervorgerufen werden, die bei Erwachsenen nur ausnahmsweise, bei Kindern nicht selten tödtlich verlaufen. Beim Menschen können übrigens unter Umständen selbst mittelgrosse Scorpionen, wie Androctonus funestus Hemp. und Ehrbg. und der grösste europäische Scorpion, Buthus occitanus Amour., der besonders in Spanien und Griechenland vorkommt und eine Gesammtlänge von 8,5 Cm. (Schwanzlänge 4,5 Cm.) erreicht, durch ihren Stich tödten, namentlich durch consecutive Entzündung der Pleuren oder der Hirnhäute bei Stichen an der Brust oder am Kopfe. Wie bei den Giftschlangen sind auch bei den Scorpionen die Verletzungen gefährlicher, wenn das Thier lange Zeit nicht gestochen hat. Die in tödtlichen und schweren Fällen neben den örtlichen entzündlichen Erscheinungen zu beobachtenden allgemeinen Symptome (Erbrechen, Diarrhoe, Collaps, Delirien, Coma) sind nicht mit Sicherheit als Folge der Aufnahme des Scorpionengiftes in das Blut anzusehen, sondern können ebensogut mit den entstehenden und mit Lymphangioitis oder Verjauchung oder bei Verletzungen am Kopfe mit Meningitis sich complicirenden örtlichen Entzündungsherden in Beziehung stehen. Inwieweit der Tetanus, der durch einzelne tropische Scorpione, z. B. den die europäischen Scorpione an Grösse nicht übertreffenden, angeblich höchst giftigen Scorpion von Durango in Mexico, in dessen Gifte Cavarroz[2]) geradezu Strychnin vermuthete, ein Tetanus toxicus oder traumaticus ist, erscheint nicht ausgemacht. Die Möglichkeit des Vorhandenseins eines nicht blos rein örtlich wirkenden Princips im Gifte einzelner Scorpione, z. B. Androctonus occitanus, ist nicht wohl zu bestreiten, da bei Fröschen kleine Mengen dieses Giftes tetanische Convulsionen mit komaähnlichen Intervallen, in denen die Sensibilität erloschen, dagegen die Reflexauction gesteigert erscheint, erzeugen und die Irritabilität der Nervenstämme bei erhaltener Muskelcontractilität herabsetzen und aufheben (Valentin[3]). Joyeux-

Laffuie vindicirte dem Gifte von Buthus occitanus erregende Wirkung auf die Nervencentren (Hirn) und lähmende auf die peripheren Nerven. Die Thatsache, dass einzelne Scorpione trotz ihrer Grösse weniger gefährlich sind als kleinere, z. B. der javanische Buthus reticulatus, und andere, wie der dem Buthus afer an Grösse gleichkommende Scorpion von Syra, keinen Tetanus erzeugen (Heinzel [4]), beweist nicht die Existenz verschiedenartiger Scorpionengifte, sondern lässt sich wohl durch die Verschiedenheit der Grösse der Giftdrüsen und Differenz der Dose erklären, zumal da auch in Versuchen mit Androctonusgift bei grossen Dosen die Krämpfe nicht deutlich hervortreten.

Kaltblüter scheinen im allgemeinen weniger empfänglich für Scorpionengift zu sein als Warmblüter; auffallend empfindlich sind kleine Vögel, die durch einen Scorpionenstich schon in weniger als einer Minute sterben können. Auch Insecten und andere Gliederthiere sterben nach Scorpionenstich ausserordentlich rasch, oft nach einem primären Excitationsstadium.

Die anatomischen Veränderungen sind bis jetzt beim Menschen nicht genau studirt; bei Thieren constatirte Guyon Anhäufung des dunklen und flüssigen Blutes in allen Körperhöhlen und blutigen Schleim in den Luftwegen (Erstickungstod).

Das früher bei Thiergiften als allgemeines Antidot benutzte Ammoniak gilt in heissen Ländern noch jetzt als Gegengift des Scorpionenstiches und wird äusserlich und innerlich benützt. Auch Spirituosa wirken günstig. Lindernde Mittel, wie Einreibung von Oel und namentlich in Südfrankreich und Italien auch des sogenannten Scorpionenöls (Digest von Scorpionen mit Oleum Amygdalarum amararum pingue), innerlich Opium, sind bei heftigen Schmerzen gebräuchlich, letzteres wohl durch subcutane Morphiuminjection zu ersetzen. Im übrigen muss sich die Behandlung nach den allgemeinen Regeln der Therapie richten und abstrahirt zweckmässig von den als specifisch empfohlenen Aufgüssen verschiedener Pflanzen, die, wie Mikania Guaco im tropischen Amerika und Lactuca Scariola, Heliotropium und Lithospermum in Griechenland, beim Volke mit Unrecht in Ansehen stehen.

Literatur: [1]) Joyeux-Laffuie, Appareil venimeux et venin du scorpion (Buthus occitanus). Paris 1884. — [2]) Cavarroz, Sur le scorpion de Durango. Rec. de mém. de méd. milit. April 1865, pag. 327. — [3]) Valentin, Einige Erfahrungen über die Giftwirkung des nordafrikanischen Scorpions. Zeitschr. f. Biol. 1876, VII, H. 2. — [4]) Heinzel, Ueber Tarantelbiss und Scorpionenstich. Wochenbl. f. Wiener Aerzte. 1866, Nr. 21, 30. *Husemann.*

Scotom (σκότωμα, von σκότος, Dunkelheit), s. **Perimetrie.**

Scotopsie (σκότος und ὤψ), veraltete Bezeichnung für Mouches volantes.

Scrobiculus (Diminutiv von Scrobs, Grube); s. Cordis = Herzgrube, Magengrube.

Scrofularia (scrophulaire Pharm. franç.), Braunwurzel. Radix und Summitates scrophulariae, Wurzel und blühendes Kraut von S. nodosa L. (Scrophulariaceae); schleimhaltig, als zertheilendes Mittel im Decoct innerlich und äusserlich (zu Umschlägen); obsolet. — Aehnliche Benutzung fand früher auch das Kraut von S. aquatica L. herbe du siége, bétoine d'eau), als Tonicum und Resolvens.

Scrofuloderma = Scrofulose der Haut; vergl. **Lupus** und den folgenden Artikel.

Scrofulose (lat. scrofulosis, franz. scrofule, ital. scrofole, engl. scrofula) ist eine krankhafte Beschaffenheit der Gewebe und Gewebssäfte, welche ihnen eine besondere Verletzlichkeit verleiht, dieselben ebensowohl der Bacterieninfection leicht zugänglich macht, wie auch zu den mannigfachsten nicht specifischen, entzündlichen Reizungen disponirt. Ganz besonders sind es

die Haut und die Organe der Lymphgefässe, an welchen sich entzündliche, selbst mit Zerfall einhergehende Processe am häufigsten und ehesten äussern, indess sind auch die Schleimhäute und Knochengebilde schweren krankhaften Veränderungen ausgesetzt. Alle Processe zeichnen sich hierbei durch eine gewisse Schwierigkeit der Restitution aus; vielmehr sind chronische Schwellungszustände oder geschwüriger und eiterig-käsiger Zerfall die gewöhnlichen Ausgänge. Sind auch zumeist feindliche Mikroben bei der Entstehung dieser Processe als Krankheitserreger thätig, so sind die Beziehungen der in der bezeichneten Weise zu Erkrankungen disponirten Gewebe zum Tuberkelbacillus und zur Tuberkulose ganz besonders enge, so dass Scrophulöse gar leicht tuberkulös werden, und Scrophulose und Tuberkulose als Geschwisterkrankheiten bezeichnet werden können.

Geschichte: Die Aerzte des Alterthums kannten die Scrophulose; erwähnt wird sie z. B. von Hippokrates, Galenus, Io. Actuarius und anderen griechischen Autoren, ebenso schildern sie von römischen Schriftstellern und Forschern Celsus, Scribonius, Marcellus, Plinius u. a. Hippokrates nennt sie eine besonders gefährliche Kinderkrankheit, die nach der ersten Zahnung aufzutreten pflegt, und Celsus sagt, wahrscheinlich in Anlehnung an Hippokrates: At ubi aetas (dentitionis) paulum processit, glandulae et vertebrarum, quae in spina sunt, aliquo inclinationes, strumae, verrucarum quaedam genera dolentia, ἀκροχορδόνας Graeci appellant, et pluria alia tubercula oriuntur. Die Griechen hatten für die Erkrankung drei Namen, ἀδὴν, βουβων und χοιρας; aus dem letzteren entstand das lateinische Scrophula oder Scrofula, denn χοιρος und scofa bedeuten beide »Schwein«. Ueber die Bedeutung des Ausdrucks herrschte von jeher Unklarheit. So sagt Paulus v. Aegina: »τὸ ὄνομα λαβοῦσα (ἡ νόσος) ἢ ἀπὸ τῶν χοιράδων πέτρων, ἢ δὴ ἀπὸ τῶν σύων, ὅτι πολύτοκον ζῶον, ἢ ὅτι τοιουτῶδες οἱ χοίροι τραχήλους ἔχουσιν.« Die gleichen Zweifel äussert Io. Actuarius. Es stammt der Name hiernach von der Aehnlichkeit der Drüsenformen mit Gebirgskuppen (χοιρας = Klippe) oder verdankt seine Entstehung der starken Vermehrungsfähigkeit der scrophulösen Drüsen, die der Fruchtbarkeit der Schweine gleichkomme, »oder weil die Schweine solche Hälse haben«. Sicher gezwungene und zum Theil geschmacklose Erklärungsversuche.

Das eigentliche Wesen der Scrophulose war den Alten fremd, da sie die verschiedenartigsten Geschwülste: subcutane Tumoren, Strumen, Krebse u. s. w. darunter verstanden. Die Unklarheit herrschte auch im Mittelalter, ja bis in die neueste Zeit. Noch Gottfried Klein behandelt Krebs, Strumen und Scropheln als eine Krankheit und gebraucht Strumen und Scropheln als synonyme Ausdrücke. Besonders lange dauerte die Unklarheit in Deutschland, wo erst am Ende des vorigen und anfangs unseres Jahrhunderts durch Th. Kortum, G. Hufeland, Jos. de Vering u. a. die Krankheit eingehender beschrieben wurde.

In England und in Frankreich wurde dagegen schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts eine grosse Reihe von verdienstvollen Arbeiten über die Scrophulose veröffentlicht, und namentlich machte sich die Académie de Chirurgie in Paris durch ein Preisausschreiben 1751 (»de terminer le caractère des tumeurs scrofuleuses, leurs espèces, leurs signes, leur cure«) um die Erkenntniss der Krankheit verdient. Von französischen Autoren seien genannt: Faure, Bordeu, Charmetton, Majault, Goursand, von englischen: Wisman, Gibbs, Rich. Balton, Robert Willan, Blackmore, William Scott, Thomas White, B. Bell.

Während man in der ältesten Zeit unter Scrophulose eine locale Erkrankung der Drüsen und Geschwulstbildungen verstanden hatte, nahmen die genannten Aerzte an, dass der Krankheitsprocess im ganzen Organismus spielt und durch eine fehlerhafte Mischung der Körpersäfte bedingt wäre.

So ist für HUFELAND Ursache der Erkrankung: »Ein sehr hoher Grad von Atonie und Schwäche des Lymphsystems, verbunden mit einer kränklich vermehrten, specifischen Reizbarkeit desselben; dieser fehlerhafte Zustand des lymphatischen Systems zieht eine specifische Verderbniss der Lymphe (die Erzeugung der sogenannten Scrophelschärfe oder des Scrophelgiftes) nach sich«. Dieses Scrophelgift nennt er »Acrimonia scrophulosa«.

Die gleiche Ansicht vertraten CULLEN, STOLL, ACKERMANN u. A., sie hielten aber nicht nur die scrophulösen Drüsen, sondern auch die Lungentuberkel für Folgen der scrophulösen Dyskrasie und Lungentuberkulose identisch mit der Scrophulose.

Mit BAILLIE beginnt eine neue Periode in der Erkenntniss der Scrophulose und Lungentuberkulose. Er führte die Lungenschwindsucht auf das Vorhandensein und Zusammenwachsen von Knoten (Tuberkeln) in der Lunge zurück und trennt die Käseknoten in der Lunge von denen der Drüsen. Dennoch hält er die in den Lungenknoten befindliche Käsemasse für scrophulöse Materie (1794).

Zu einer anderen Anschauung gelangte BAYLE. Er unterschied sechs verschiedene Arten von Phthisis, und zwar die tuberkulöse, die granulöse, die melanotische, ulceröse, calculöse und carcinomatöse Phthise (1810). Er hielt alle käsig degenerirten Massen für tuberkulös, und zwar nicht nur in den Lymphdrüsen, sondern auch in der Lunge. BAYLE gilt als Begründer der Lehre von der Tuberkulose. Für die Unterscheidung der Scrophulose von der Tuberkulose sind seine Arbeiten aber ohne Bedeutung, da man nach ihm alles das, was man früher scrophulös, jetzt tuberkulös nannte.

LAENNEC unterstützte die Lehren BAYLE'S. Bald erhob sich von verschiedenen Seiten Widerspruch gegen die Identificirung der Scrophulose mit der Tuberkulose. Zunächst räumte LEBERT der ersteren wieder eine selbstständige Stellung ein. Er bezeichnete sie als eine »vorzugsweise in der Haut, dem Unterhautzellgewebe, den Sinnesorganen, den Gelenken und Knochen localisirte Krankheit, welche in der Form verschiedener chronischer, in ausgezeichnetem Grade zur Eiterung und Verschwärung neigender Entzündungen auftritt«. Die Drüsentumoren zählte er aber der Tuberkulose zu, da er in ihnen die sogenannten Tuberkelkörperchen fand, die er als specifisch für die tuberkulöse Erkrankung ansah.

Erst durch VIRCHOW wurde festgestellt, dass nicht jeder käsige Herd in den Lungen ausschliesslich auf Entwicklung von Tuberkeln beruht. Er wies nach, dass die Verkäsung Product einer regressiven Metamorphose ist und dass ein solcher nekrobiotischer Process ohne Tuberkulose auch bei entzündlichen Krankheitsproducten eintreten kann. VIRCHOW rechnete deshalb zur Scrophulose einfache hyperplastische oder entzündliche Vorgänge, deren Producte durch die krankhafte Constitution zur Verkäsung neigen. Er hielt also die käsigen Drüsentumoren als charakteristisch für die Scrophulose; wollte man sie von ihr abtrennen, so würde man gerade das classische Product der Scrophulose ausscheiden. Sie ist nach ihm: »Eine Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen, die gewöhnlich mit Unvollkommenheiten in der Einrichtung anderer Gewebe (Haut, Schleimhaut u. s. w.) zusammenhängt.« Dies ergiebt sich daraus, »dass die Gewebe auf eine verhältnissmässig geringe schädliche Einwirkung hin zur Veränderung von theils entzündlicher, theils hyperplastischer Natur angeregt werden, denen nur eine geringe Ausgleichungsfähigkeit zukommt, so dass sich leicht rückgängige Metamorphosen ausbilden«.

BILLROTH definirt die Scrophulose in gleicher Weise wie VIRCHOW.

Es wurde auch versucht, der Lösung der Scrophulosefrage durch das Experiment näher zu kommen, indem man es sich zur Aufgabe machte, durch Impfung mit käsigen (also nach damaliger Anschauung scrophulösen)

Massen Tuberkulose zu erzeugen und so einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen herzustellen. Thatsächlich gelang es Villemin (1865), durch Einbringung von käsigen Massen unter die Haut von Kaninchen die Thiere tuberkulös zu machen. Dagegen behauptete eine grosse Reihe anderer Forscher, wie Wilson Fox, Cohnheim und Fränkel, Waldenburg u. a. auch durch Stoffe, die mit verkästen Massen nichts gemein hatten, Käseherde erzeugt zu haben (Cohnheim und Fränkel sind später von dieser Ansicht zurückgekommen).

Ein weiterer Schritt in der Erkenntniss der Scrophulose- und Tuberkulosefrage war der von Langhans im Jahre 1868 erwiesene Befund von Riesenzellen in den Tuberkeln. Von dieser Entdeckung ausgehend, fand nämlich Köster in den Granulationen der fungösen Gelenkentzündungen, die man der Scrophulose zugerechnet hatte, Tuberkelknötchen, Schüppel entdeckte sie in hyperplastischen und verkästen Lymphdrüsen und Friedländer auch beim Lupus, in scrophulösen Hautabscessen, -Geschwüren und bei der Caries.

So wurde der Scrophulose eine grosse Reihe von Erkrankungen entzogen und der Tuberkulose zugezählt. Dies fand in noch erhöhterem Masse statt nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch im Jahre 1881. Durch den Nachweis dieses Bacillus bei den verschiedensten scrophulösen Erkrankungen glaubte man sicher die Identität der Scrophulose und Tuberkulose erwiesen zu haben.

Bis zum heutigen Tage ist der Streit darüber, ob diese Auffassung zu Recht bestehe, nicht abgeschlossen. Aber abgesehen davon, dass es eine Reihe von Affectionen giebt, welche dem früheren Gebiete der Scrophulose zugehörig, auch heute noch den Nachweis von Tuberkelbacillen vermissen lassen, giebt es, insbesondere im kindlichen Alter, einen klinisch zusammengehörigen Symptomencomplex, der sich von demjenigen der eigentlichen Tuberkulose durchaus unterscheidet; und es giebt überdies eine gewisse Vulnerabilität der Organe und Gewebe, die dieselben nicht allein der Invasion durch den Tuberkelbacillus, sondern auch derjenigen durch andere Mikroorganismen leicht zugänglich macht und zu krankhaften Veränderungen disponirt. Diese als constitutionelle Anlage oder Diathese sich bemerkbar machende Eigenart ist es, welche der Scrophulose ihre klinische Selbständigkeit sichert und dieselbe nothwendig macht.

Das Wichtigste in der Scrophulosefrage scheint also in der Erörterung und Erklärung dessen zu liegen, was die Alten als scrophulösen Habitus oder scrophulöse Constitution bezeichnet haben. Man weiss, dass zahlreiche Kinder bei gewissen schädlichen Einwirkungen, die bei anderen leicht vorübergehen, an eigenartigen Localaffectionen erkranken. Hueter macht dafür eine Dilatation der Saftcanäle verantwortlich. »Da die Saftcanäle als Wurzeln der Lympgefässe fungiren (v. Recklinghausen), so wird eine Dilatation der ersteren immer zu einer leichten Einführung der entzündungserregenden Noxen und der entzündlichen Producte in die letzteren führen. In den weiteren Saftcanälen ist den entzündungserregenden Organismen und den aus den Blutgefässen auswandernden weissen Blutkörperchen Thür und Thor zu den Lymphgefässen geöffnet und von hier trägt sie der lymphatische Strom zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen. Die Lymphadenitis ist eine Folge, aber nicht der erste Ausdruck der Scrophulose« (Hueter). Das pastöse Aussehen der zur Scrophulose neigenden Kinder ist am einfachsten als eine Ueberfüllung des Bindegewebes mit Ernährungssaft aufzufassen.

Es sei nun diese von Hueter gegebene Erläuterung richtig oder nicht, so hat sich bis in die jüngste Zeit immer wieder die Nothwendigkeit ergeben, diesem Habitus einer grossen Anzahl von erkrankten Individuen eine besondere klinische Stellung zu verleihen, ihn von der eigentlichen Tuber-

kulose abzutrennen; man hat vielleicht unbewusst unter neuem Namen die Scrophulose wieder in die Pathologie eingeführt.

Was PALTAUF, KUNDRAT, JACOBI, ESCHERICH unter der Bezeichnung »Status lymphaticus« beschrieben uud sogar mit plötzlichen Todesfällen in ursächlichen Zusammenhang gebracht haben, deckt sich mit dem scrophulösen Habitus der Alten.

Man wird also zusammenfassend und im Gegensatze zu der modernen, durch die bakteriologische Forschung nicht einmal gestützten, sondern übereifrig und fälschlich vorweg genommenen Anschauung, von der klinischen Erfahrung und Beobachtung aus zu dem Urtheil gelangen müssen, dass die Scrophulose ein nicht von der Hand zu weisender, selbständiger Krankheitsbegriff, die Scrophelkrankheit eine selbständige Erkrankungsform ist, der ein weitaus grösseres Gebiet zugehört, als der von einem bestimmten Krankheitserreger angefachten und bedingten Tuberkulose.

Nicht eigentlich an sich an bestimmte Veränderungen einzelner Organe gebunden, wie die Tuberkulose, ist sie von derselben streng zu scheiden. Die durch die scrophulöse Diathese veränderten oder zum mindesten eigenartig beschaffenen Organe und Gewebe bieten den meisten pathogenen Bakterien ein günstiges Feld zur Entwicklung; allerdings findet aber gerade der Tuberkelbacillus besonders in den Drüsen und Knochen einen geeigneten Boden, auf dem er sich weiter entwickeln und zur Entstehung einer localen oder allgemeinen tuberkulösen Infection Anlass geben kann. Daher kommt es, dass die Scrophulose überaus häufig das Vorstadium der Tuberkulose ist, dass scrophulöse Menschen oder Menschen mit lymphatischer Constitution überaus häufig tuberkulös werden.

Aetiologie. Die Scrophulose ist eine der häufigsten Kinderkrankheiten. Nach MONTI beträgt sie ungefähr 9% aller zur Behandlung kommenden Erkrankungen. Sie ist über die ganze bewohnte Erdoberfläche verbreitet. Man hat allerdings behauptet, dass der hohe Norden und die Tropen von der Krankheit verschont seien. Das ist jedoch nicht richtig, denn nach HIRSCH findet man sie in Schweden, Russland, Sibirien, Neu-Archangel ebenso wie in Italien, Spanien, den Negerländern, Indien, Guatemala u. s. w. Allerdings begünstigt ein feuchtkaltes, durch intensiven Temperaturwechsel ausgezeichnetes Klima die Entstehung der Krankheit und dies macht sich besonders bei Kindern geltend, die aus den Tropen in kältere Gegenden übersiedeln (LUGOL, RICHARD, COPPER, PEARSON); auch MONTI hat diese Beobachtung an Negerkindern in Wien gemacht.

Die Bodenverhältnisse haben keinen Einfluss auf das Vorkommen und die Verbreitung der Scrophulose. Sie ist sowohl in den Ebenen Deutschlands, als auch in den peruanischen Anden und den höchsten Pässen des Himalaya heimisch (HIRSCH). Auch die geologische Formation des Bodens ist ein unwesentlicher Factor. Früher glaubte man, dass sumpfige Gegenden, die Brutstätten der Malaria, einen Schutz gegen die Scrophulose böten und dass die Malaria selbst »das kräftigste Präservativ und Heilmittel« der Scrophulose wäre. Scrophulöse Kinder findet man aber, entgegen dieser Annahme, zahlreich in den sumpfigen Gegenden der Niederlande, Italiens und Frankreichs.

Was den Einfluss ungünstiger socialer Verhältnisse auf die Entstehung der Scrophulose betrifft, so muss zugegeben werden, dass alles, was unter den Begriff derselben fällt, wohl geeignet ist, die Entwicklung der Scrophulose zu begünstigen, schon vorhandene Affectionen ungünstig zu beeinflussen und zu steigern. Indes kann man nicht behaupten, dass sie dazu angethan sind, dieselben direct zu erzeugen. Denn mit gleichem Rechte wie für die Scrophulose wird auch für die Rachitis, wird für schwere Anämien und viele andere schwere Anomalien der gleiche Factor in Anspruch genommen, als

sicherer Beweis dafür, dass er nirgends direct, sondern immer im allgemeinen gleichsam vorbereitend zur Wirkung kommt.

Im Einzelnen kommt hierbei zunächst die fehlerhafte Ernährung im weitesten Sinne in Betracht; besonders aber zu frühe Darreichung von Mehlnahrung in der Säuglingsperiode und ebenso eine vorwiegende Ernährung mit vegetabilischer Kost, wie Kartoffeln, Mehl, Brot u. s. w. Dass jugendliche Organismen, die mit den genannten Nährmitteln in ungeeigneter Weise übermässig aufgefüttert sind und der zweckmässigen Mischung zwischen Eiweiss- und Kohlewasserstoffkost entbehrten, der Scrophulose leicht anheim fallen, wird nicht geleugnet werden können. So nimmt beispielsweise, und einigermassen vielleicht nicht mit Unrecht, Huss, ein älterer schwedischer Autor, an, dass seit der Einführung der Kartoffel die Scrophulose in seinem Lande allgemeiner geworden sei (Hirsch). In das Gebiet der ungünstigen socialen Verhältnisse fällt ferner der anhaltende Aufenthalt in einer schlecht ventilirten feuchten Atmosphäre, das Wohnen in schlecht belichteten Kellerräumen, in neugebauten, noch feuchten Häusern, in der Lüftung schwierig zugängigen schmalen, von hohen Gebäuden eingesäumten Strassen, in Strafanstalten u. s. w. Baudelocque sagt: »Quelque recherchée et succulente que soit la nourriture, quelque minutieux que puissent être les soins de propreté, quelque rapport qu'on établisse entre les vêtements et la température etc.: si les lieux que l'on habite sont disposés de manière que les rayons solaires n'y arrivent pas directement, que l'air y soit difficilment renouvelé, si les maisons sont étroites, basses, sombres, mal aérées, ou verra infailliblement survenir la maladie scrophuleuse.« Liegt darin vielleicht auch eine gewisse Uebertreibung, so muss auf der anderen Seite doch die Gefahr der schlechten Wohnungsverhältnisse für die Erzeugung von Scrophulose oder zum mindesten für die Begünstigung der Entwicklung derselben zugestanden werden.

Thatsächlich ist die Scrophulose auf dem Lande wesentlich seltener als in den Städten.

Es braucht wohl des Weiteren auf alles dasjenige, was sich unter dem Begriffe schlechter socialer Bedingungen zusammendrängt, kaum hingewiesen zu werden. Der Schmutz der Wohnungen, die Aufsammlung von Unrath in den vom Proletariat bewohnten Strassen, Mangel an Kleidung, an wärmehaltenden Wohnungen, kurz alles, was zum socialen Elend gehört, wird sicher dazu beitragen, die Constitution der in demselben Lebenden herabzubringen, die Organe und Gewebe widerstandsunfähig und minderwerthig zu machen. Auf diesem Boden bereitet sich jene fehlerhafte Mischung der Säfte vor, der zur Entwicklung der lymphatischen Constitution führt.

Einen anderen einflussreichen Factor bilden die acuten Infectionskrankheiten, darunter insbesondere Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Pocken, Influenza u. a. Auch nach der Vaccination wird bisweilen die Scrophulose manifest.

Man kann den Einfluss, den die Infectionskrankheiten auf die Erzeugung der Scrophulose haben, nicht ohne weiteres erklären, insbesondere aber nicht, warum derselbe bei einzelnen der genannten in besonders hohem Grade zur Geltung kommt. So disponiren ganz besonders die Masern, Influenza und auch der Keuchhusten zur Scrophulose und deren Aeusserungen. Ob hier besondere toxische Stoffe während des Ablaufes der Krankheiten zur Entwicklung kommen, welche die Gewebe beeinflussen oder die Gewebe durch Mikroben in directer Weise Veränderungen unterliegen, die ihre Vegetation alteriren, liegt vorläufig völlig ausser dem Bereich unseres Wissens. So wichtig aber die genannten Momente auch sein mögen, so treten sie doch zurück hinter dem Einfluss, den die Vererbung auf die Entstehung der Scrophulose äussert.

Nicht gerade, dass die Scrophulose direct von den Eltern auf die Kinder überpflanzt wird, wenngleich scrophulösen Eltern auch scrophulöse Kinder vielfach zutheil werden; indes wird man sich hier wie bei der Tuberkulose vor einer zu weit getriebenen Annahme zu hüten haben. Sicherlich wird die Scrophulose der Eltern auf die Kinder vielfach erst im Verlaufe der ersten Lebensjahre durch directen Contact und den Einfluss fehlerhafter Lebensbedingungen, wie oben ausgeführt, übertragen. Das Zusammentreffen scrophulöser Schleimhautaffectionen, wie adenoide Wucherungen, chronische Pharyngitiden und Tonsillenschwellungen, chronische Rhinopharyngitis und Schwellungen der Nasenmuscheln u. s. w. bei Eltern und Kindern, auch wenn die letzteren ursprünglich frei von dem Uebel geboren sind, weist mit Sicherheit auf eine derartige postgenitale Uebertragung hin und muss von der Vererbung geschieden werden. Aber davon abgesehen, bleibt doch eine grosse Masse von Fällen und von Erkrankungsformen übrig, für die die ererbte Disposition unweigerlich verantwortlich gemacht werden muss. Die Vererbung der Disposition zu Hauterkrankungen, zu chronischen Drüsenschwellungen kann nicht geleugnet werden, noch weniger der lymphatische welke Habitus der Schleimhäute. Das Zusammentreffen dieser Veränderungen bei den Kindern mit dem Bestehen abklingender oder nicht völlig ausgeheilter Syphilis ist zu alltäglich, um nicht doch einen Einfluss der Vererbung hierbei geltend zu sehen. Aehnliches für Kinder von Eltern, die an anderen Kachexien, wie Tuberkulose, Carcinose, Diabetes u. s. w. leiden. Es handelt sich also hierbei nicht um eine directe Verpflanzung, sondern um eine Art Umsetzung der Alteration der Gewebe, um eine allgemeine Veränderung, welche die Gewebe zu Erkrankungen disponirt. So mögen auch hohes Alter oder Trunksucht der Eltern eine, wenngleich weniger bedeutungsvolle Rolle hier spielen.

Pathologische Anatomie. Bei der grossen Mannigfaltigkeit scrophulöser Affectionen ist es schwierig, in kurzem Abriss eine Darstellung aller derjenigen anatomischen Veränderungen zu geben, welche an den verschiedensten Organen durch die scrophulöse Diathese gesetzt werden können, und sicherlich desto mehr, als nicht überall mit Sicherheit zu entscheiden ist, was der eigentlichen Scrophulose und was den secundären, durch Einwirkung von Infectionskeimen schliesslich entstandenen Affectionen zukommt. Ganz besonders muss man bei dem heut erkannten Verhältniss der Tuberculose zur Scrophulose darauf bedacht sein, die durch den Tuberkelbacillus gesetzten Veränderungen von den eigentlichen scrophulösen zu trennen. Ganz allgemein kann man sagen, dass die scrophulösen Veränderungen sich durch ein Ueberwiegen lymphatischer Gewebsbildung auszeichnen, wobei diesem Gewebe die eigenthümliche Neigung zum Zerfall und vorzugsweise zum käsigen Zerfall zukommt. So findet man überall, wo von Haus aus lymphatisches Gewebe in reichem Masse von der Natur vorgebildet im Organismus vorkommt, dasselbe in einem besonders regen Wachsthum. Bei dem bekannten Reichthum von lymphatischem Gewebe rings um den Pharynx, sieht man dasselbe bei der Scrophulose fast immer besonders stark gewuchert und in Schwellung. Von der Rachentonsille zur Tubenmündung, zur Tonsilla tubaria, von dort zu den Tonsillae faucium, um den Rand des Arcus glossopalatinus herum zu den Zungenbalgdrüsen (Tonsillae lingualis) und zur Rachentonsille zurück, umgiebt das lymphatische Gewebe den Pharynx. Ueberall hier begegnet man bei scrophulösen Kindern Schwellungszuständen und massenhafter Einlagerung von lymphatischem Material. Hand in Hand damit gehen Schwellungszustände der Schleimhaut der ganzen Nase mit Verdickungen und Schwellungszuständen auch der Hautgebilde. In ähnlicher Weise sind an anderen Orten die Lymphdrüsen Schwellungszuständen und Vergrösserungen durch Anhäufung zelligen lymphatischen Materials

unterworfen, so dass die Lymphdrüsen als grosse Knoten und einander gereihte, mehr oder weniger grosse Tumoren sich kund geben. Hier und da findet man Einschmelzungen und selbst Verkäsungen innerhalb der Drüsen, freilich nicht selten unter gleichzeitiger Anwesenheit von Tuberkelbacillen, also nach Befallensein der Gebilde mit demselben.

Auf der äusseren Haut sieht man ebenso alle Arten von entzündlicher Reizung des Corium mit Hyperämie, Gefässinjection und Einschmelzung der oberen Coriumschichten und der unteren Epidermislagen, mit Exsudation von Serum und Abhebung der Epidermis in Bläschen und Borkenbildung. Drüseneinschmelzungen und Cutiserkrankungen, beide gleichzeitig mit Invasion von Entzündungserregern gepaart, führen ebenfalls zu ulcerirtem Zerfall, so dass an manchen Stellen tiefe unterminirte, eiterabsondernde Flächen gebildet werden, wobei gleichzeitig dem Eiter die Eigenschaft zukommt, dass derselbe leicht zerfliesslich und dünnflüssig, kaum je von der Beschaffenheit des echten pus bonum et laudabile ist. Derartige eitrige Einschmelzungen kommen auch im Mittelohr vor, mit Durchbrüchen und langdauernder Absonderung dünnflüssigen Secrets. Aehnliches auch an anderen Schleimhäuten und deren Adnexa, so im Conjunctivalsack mit Schwellung und Entzündung der Meibom'schen Drüsen und vielleicht selbst der Vaginalschleimhaut, deren Absonderungen alsdann keineswegs immer gonorrhoischer Natur sind, sondern anderen Entzündungserregern den Ursprung verdanken. Auch an den Knochengebilden, am Periost und dem Knochen selbst kommen Schwellungszustände vor, mit frischer Wucherung des saftreichen Gewebes, freilich auch hier nicht selten mit gleichzeitiger Invasion des Tuberkelbacillus, unter dessen Einfluss rapider käsiger Zerfall (Caries) und Neubildung echt tuberculöser Eruptionen eintritt. Schwellungen der grossen visceralen Drüsengebilde, der Leber und Milz gehören bis zu einem gewissen Grade auch den scrophulösen Affectionen zu, und auch die Nieren werden leicht zu entzündlichen Reizungen gebracht, wiewohl nicht immer festzustellen ist, ob hier nicht ebenfalls besondere Krankheitserreger in Wirksamkeit treten. Bestimmte, ganz allein der Scrophulose zuzuschreibende Veränderungen pathologisch-anatomischer Natur kommen diesen Organen nicht zu, da die echten käsigen Processe in denselben meist erst infolge von tuberculöser Infection sich entwickeln.

Symptome und Verlauf. Gegenüber dem schwankenden und nicht eigentlich präcisen Charakter der anatomischen Veränderungen zeichnet sich das klinische Krankheitsbild so unverkennbar ab, dass man imstande ist, den scrophulösen Habitus mit grosser Sicherheit zu fixiren. Dies gerade bewahrt der Krankheit ihre unbedingte Selbständigkeit.

Man wird immer noch im Sinne der Alten zwei Formen von Scrophulose unterscheiden dürfen.

Die erste Form, als erethische bezeichnet, zeichnet sich dadurch aus, dass die erkrankten Kinder im ganzen schlecht genährt, bleich und mager sind. Die Lymphdrüsen, allerorten geschwollen, geben sich durch die Haut als grössere oder kleinere härtliche, länglich ovale Knoten zu erkennen, vielfach zu derben Conglomerationen und Paketen zusammentretend. Die Gefässe schimmern bei den Kindern blau durch die zarte Haut durch. Die Kinder sind meist schlechte Esser, schlafen auch recht schlecht, sind leicht erregbar, lebhaft; Milz und Leber mitunter etwas vergrössert; im Harn öfters auch geringe Spuren von Albumen und Lymphkörperchen.

Diesem gegenüber hat es die torpide Scrophulose mit Kindern zu thun, welche augenscheinlich einen trägen, langsamen Stoffwechsel haben, mit zum Theil dickem, aber schlaffem Fettpolster, weicher Musculatur, dicker Nase, dicken, blassrothen Lippen, ausgedehntem Abdomen. Die Lymphdrüsen sind allerorten geschwollen, Milz und Leber ebenfalls vergrössert.

Die Kinder athmen mit offenem Munde, schnarchen, die Tonsillen sind vergrössert, adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume, eiterige, borkenbildende Ekzeme, vielfach auf Kopf und Gesicht verbreitet, dicke, mit Krusten und Borken bedeckte Ohrmuscheln, Wundsein hinter den Ohren.

Geht man im Einzelnen den Affectionen nach, so ist die verbreitetste die Schwellung der lymphatischen Organe allerorten. Die cervicalen Lymphdrüsen, sowohl die oberflächlichen, wie auch die tiefen, sind verdickt. Härtliche Knoten umgeben ringsum die Unterkiefer-, Hals- und Nackengegend. Vereinzelte Lymphdrüsenknoten fühlt man im Unterhautzellgewebe, am Thorax, am Abdomen, in der Cubitalgegend, in der Leistenbeuge.

Vielfach findet man selbst bei tiefer Palpation des Abdomen in demselben Schwellungen der visceralen Drüsen. Diese Schwellungen sind allerdings kaum je primärer Natur, sie knüpfen an und sind die Folge von ursprünglichen Erkrankungen der äusseren Haut und der Schleimhäute; am Kopfe vielfach die Folgen und begleitenden Erscheinungen von zum Theil versteckten, ursprünglichen Affectionen der Nasenhöhlen, der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und der Ohren, vielfach auch von exanthematischen Affectionen des Hautorganes. Das Gleiche findet sich in den Unterleibsorganen, auch hier sind katarrhalische Affectionen des Darmcanales vorausgegangen, vielfach nur wenig beachtet und übersehen, und dennoch oft mit subacutem oder chronischem Verlauf; ebenso an den Organen der Urogenitalsphäre, so dass bei Mädchen wenig beachtete schleimige Absonderungen der Vagina vorhergegangen sind. Das Charakteristische aller dieser Affectionen ist die chronische Mitbetheiligung der lymphatischen Organe an den ursprünglichen, wenig bedeutungsvollen Affecten der Schleimhäute und der äusseren Haut, und die relativ schwierige Rückbildung der einmal in Gang gekommenen entzündlichen Affectionen. Die Mehrzahl dieser Schwellungen bleibt lange Zeit unverändert, so dass die härtlichen vergrösserten Knoten sich Jahre lang erhalten, indes kommt es unter besonderen Verhältnissen auch zur Erweichung und Einschmelzung mit Durchbrüchen nach aussen und Bildung von tief gehenden, buchtigen und fistulösen, langdauernden der Heilung widerstrebenden Geschwüren, von denen alsbald noch weiter die Rede sein wird. Zwischen den ursprünglichen Schleimhaut- und Hautaffectionen und der Schwellung der drüsigen Lymphgebilde entwickelt sich des Weiteren ein cercle visseux, so dass die letztere, eigentlich secundär entstanden, schliesslich durch Behinderung des Abflusses des Lymphstromes, Anlass zu stets neuen katarrhalischen Processen wird. So kommt es, dass die Kinder nach entstandenen Schwellungen der bronchialen Lymphdrüsen an stets recidivirenden Bronchialkatarrhen neben denjenigen der Cervicaldrüsen und der Tonsillen und an stetig wiederkehrender Coryza leiden, und so mag selbst das wiederholte Auftreten von Diarrhöen von einmal eingetretenen Schwellungszuständen der visceralen Lymphdrüsen und vielleicht selbst die so gefürchteten und neuerdings so lebhaft in den Vordergrund getretenen recidivirenden, perityphlitischen Entzündungen mit denselben in Beziehung stehen. Die Vulnerabilität der Schleimhäute und der äusseren Haut ist dann für den ganzen Process ebenso charakteristisch geworden wie die Mitbetheiligung der lymphatischen Gebilde.

Haut. Als eine der auffälligsten und wichtigsten Affectionen kennzeichnen die ekzematösen und impetiginösen Exantheme den scrophulösen Habitus. Dieselben treten bei den geringsten Reizungen der Hautoberfläche auf und haben die Tendenz zur Ausbreitung, ebenso wie grösste Hartnäckigkeit des Bestandes. Rasche und fortschreitende Bläschenbildung mit Eruption und Exsudation, im weiteren Verlaufe Krusten- und Borkenbildung und Eiterung, selbst mit der Entwicklung flacher vielgestalteter Geschwüre, sind für diese chronischen oder subacuten Ekzeme und impetiginösen Affec-

tionen kennzeichnend, und mit ihnen die obligaten Schwellungen der der entsprechenden befallenen Körperoberfläche zugehörigen Lymphdrüsen. So sieht man diese Ekzeme und impetiginösen Affectionen schon nach geringfügigen Traumen entstehen, bei zarten Kindern schon bei länger dauerndem Druck einer Hemdenfalte, nach Ritzen mit einer Nadel oder einer leichten Hautabschilferung, auf den Reiz der Vaccination, nach Einwirkung von Epizoën u. s. w. Als Oberflächenprocesse ursprünglich von geringer Bedeutung, bringen sie durch den dauernden Juckreiz, durch Säfteverluste und intercurrente Fieberbewegungen auf die Dauer die Kinder in der Ernährung herunter, so dass Fettpolster und Musculatur schlaff, welk und dürftig werden, und bei den Kindern jüngster Altersstufen ist nicht ausgeschlossen, dass intercurrent eintretende Convulsionen den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Vielfach bleibt es aber nicht bei den oberflächlichen Affectionen; der in den Drüsen eintretende Zerfall, sei es unter einfacher Einschmelzung der Drüsen oder unter Bildung käsiger Producte, führt mit dem durch die äussere Haut erfolgenden Durchbruch, der immer erst dann erfolgt, nachdem die bekleidende Haut zu livider, bläulich-grauer oder bräunlich-blauer Verfärbung und starker Verdickung gekommen ist, zu höchst widerwärtigen, langdauernden, tief gehenden, weithin sich verzweigenden Geschwürsbildungen, die, an der einen Stelle sich involvirend und überhäutend, an der anderen neuerdings wieder zum Vorschein kommen. So werden hässliche Narben gebildet, und oft erst nach Jahren kommen diese, als Scrophuloderma bezeichneten Geschwürsformen, zur Ausheilung. Sie sind es vorzugsweise, die, einmal entstanden, sei es dass ursprünglich die Invasion eines Streptococcus oder Staphylococcus den Anlass zur Einschmelzung und Geschwürsbildung gegeben hat, schliesslich dem Tuberkelbacillus eine Brutstätte abgeben, so dass dann nach einiger Zeit nicht mehr zu unterscheiden ist, ob nicht der ganze Process ursprünglich der Tuberkulose zuzurechnen ist. Dennoch ist der Zusammenhang der Dinge kaum ein anderer als der von uns angenommene, dass auf dem, allen Mikroben bereiten Boden der scrophulösen Gewebsdiathese dieselben nacheinander und schliesslich nebeneinander platzgreifen und zu jenen weitgehenden Zerstörungen Anlass geben, wie sie eben geschildert sind.

In diese Reihe gehört vielleicht auch wenigstens ein Theil der als Lupus bezeichneten knötchenbildenden und geschwürig einschmelzenden propagirenden Hautaffecte, wenngleich in diesen mit Sicherheit der Tuberkelbacillus und echte Tuberkeleruptionen nachgewiesen sind; in letzter Linie also sicher tuberkulösen Charakters, haben sie mit Wahrscheinlichkeit vielfach auf ursprünglich scrophulösem Boden platzgegriffen. Die ganz colossalen Zerstörungen, welche die scrophulo-dermatitischen Affecte zu machen imstande sind, — so umfangreich, dass die scheusslichsten, mit den leprösen Verwüstungen im äusseren Ansehen concurrirenden Verunstaltungen entstehen, — haben in manchen Fällen zu der Frage geführt, ob nicht andere, selbst syphilitische Infectionen hier zugrunde liegen, und dennoch ist es bei denselben bei eingehendster Untersuchung nicht geglückt, eine andere als die scrophulöse Ursache aufzudecken. Auch die nach der Richtung der Tuberkelinvasion geführte Untersuchung hat bei solchen weit verbreiteten infiltrirten Geschwürsformen im Stich gelassen.

Fraglich kann es werden, inwieweit man imstande ist, die weit verbreitete Furunculose, wie sie sich bei Kindern aller Altersstufen, zumeist allerdings der jüngsten, aber auch bei älteren und bei Erwachsenen als multiple Folliculitis präsentirt, mit der scrophulösen Diathese in Zusammenhang zu bringen. Sicher ist, dass der eigentliche Krankheitserreger hier schliesslich in der Gruppe des Staphylococcus (aureus, citreus und albus) zu suchen ist; indes ist hierbei wiederum für eine Reihe von Fällen wenigstens nicht auszuschliessen, dass ursprünglich eine besondere Disposition

der Gewebe und vielleicht auch der Gewebssäfte vorhanden ist, welche als der Scrophulose zugehörig anzusprechen ist. Wir bewegen uns hier freilich noch auf einem unbekannten Gebiete, so dass nur Vermuthungen ausgesprochen werden können.

Auch für eine Reihe anderer Hautaffectionen kann man nur die Vermuthung hegen, dass sie auf dem Boden der scrophulösen Diathese erwachsen, so ist der als Knötchenausschlag auftretende Lichen scrophulosorum, so sind die Ekthymaformen, die pustulösen Eruptionen der Impetigo contagiosa, welche schliesslich ebenfalls gern zu geschwürigen Processen ausarten, vielfach gerade bei solchen Individuen zu beobachten, welche nach ihrem Gesammthabitus und der Mitbetheiligung der lymphatischen Gebilde zu den scrophulösen gerechnet werden können. Wie hier der Zusammenhang der Dinge ist, ob fremde Infectionskeime, welche die Haut befallen, als die eigentliche causa morbi anzusprechen sind, oder ob eine tiefere Alteration des Organismus als primäre Ursache vorliegt, lässt sich wohl vorerst kaum entscheiden.

Schleimhäute. Nicht gerade in dem gleichen Masse auffällig wie die Hautaffectionen, aber nicht minder bedeutungsvoll sind die Schleimhautaffectionen, welche der Scrophulose zuzurechnen sind und zu derselben gehören. Vor allem treten auch hier begreiflicherweise die Affectionen der sichtbaren Schleimhäute in den Vordergrund. Obenan die Erkrankungen der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes. Die dick geschwollene Nase, die Hand in Hand damit gehende Verdickung der Lippen, die selbst zu einer Art elephantiastischer Verbildung führen kann und auf chronische Entzündungen lymphatischer Natur zurückzuführen ist, ist von jeher als ein Charakteristicum scrophulöser Diathese betrachtet worden. Meist liegt diesen Erscheinungen eine chronische Entzündung der gesammten Nasenschleimhaut und der Schleimhaut der Rachenorgane zugrunde, unter lebhaftester Betheiligung der oben erwähnten, die Nase und den Nasenrachenraum gleichsam umkleidenden lymphatischen Organe, welche in subacute und chronische Schwellungszustände gerathen. Wo man auch immer einzelne Theile der so geschwellten und infiltrirten Partien der Schleimhaut entfernt und der Untersuchung unterwirft, findet man dieselben mit lymphatischen Massen, Zellanhäufungen lymphatischer Natur mit Neigung zum raschen Verfall durchsetzt. Die gesammte Schleimhaut befindet sich in einem Zustande krankhaft gesteigerter Secretion, meist chronisch, langsam und langandauernd, so dass ein dickes rahmigschleimiges, vielfach eiteriges Secret, welches in der Nase auch leicht unter der Wirkung des eintrocknenden Luftstroms zur Borkenbildung führt, abgesondert wird. Indes fehlt es hier nicht an acuten Nachschüben mit starker erneuerter Schwellung der Schleimhaut und der Absonderung eines mehr dünnflüssigen bis wässerigen Secretes. Der immer wiederkehrende Schnupfen, auf dem Boden eines die Nasenathmung behindernden Stockschnupfens, der die Erkrankten zur Mundathmung zwingt, ist das hervorstechendste Symptom dieser Gruppe von Erkrankungen. Nebenher kommt es wohl unter Einsetzen von Fieberbewegungen zu acuteren Schwellungen der Tonsillargebilde, und selbst noch zu schwereren frischen Infectionen durch fremdartigere Krankheitserreger, den Streptococcus, Staphylococcus und selbst den Diphtheriebacillus. Aber auch ohne dies ist das Leiden der subacuten und chronischen Nasenrachenraumerkrankungen ein überaus quälendes und bedeutungsvolles, welches durch Verlegung der Lymphbahnen zu Behinderungen der normalen Circulation im Schädelraume führt, mit Kopfschmerzen, Schwindelempfindungen, Beeinflussung der psychischen Functionen (Aprosexie, Stottern) und durch die Behinderung der Athmung die malignen Folgen einer mangelhaften Thoraxentwicklung nach und nach im Gefolge hat. Jene Kinder mit schmalem Thorax, scharf nach vorn ge-

rücktem Schultergürtel, krummer, gebeugter Körperhaltung und Zurückbleiben der gesammten Vegetation haben in letzter Linie in der scrophulösen Diathese, der eigenthümlichen Disposition ihrer lymphatischen Gewebe des Kopfes, die Quelle ihrer Uebel. Es darf hier wohl nur auf diese Verhältnisse hingewiesen werden, die aber gerade in dem eigenartigen Connex darthun, wie man bei aller Bedeutung, die man ihnen beimessen muss, nicht dahin gelangen darf, Scrophulose und Tuberkulose zusammenzuwerfen, da thatsächlich kein sorgsamer Beobachter zu der Auffassung gelangen wird, dass alle mit adenoiden Schwellungen oder Tonsillarhypertrophien behafteten Kinder als tuberkulös zu bezeichnen sind, — wenngleich, wie gar nicht geleugnet werden soll, auch bei diesen die Invasion des Tuberkelbacillus keineswegs ausgeschlossen ist, sondern sicherlich in einer Reihe von Fällen statthat. Diese Kranken sind scrophulös und können wohl tuberkulös werden, — aber es wäre vollkommen falsch, dieselben von vornherein sämmtlich als tuberkulös zu bezeichnen.

Augen und Ohren. Neben den scrophulösen Affectionen der Nasenschleimhaut sind es die der Conjunctiven und des Thränennasenganges, die vielfach ins Auge fallen und zur Beobachtung kommen. Die Conjunctivitis und Hand in Hand mit ihr Blepharitis und Blepharadenitis, auch selbst die Phlyktaenenbildung und Keratitis sind sicherlich gar oft gleichsam nur künstlich inducirt, wenn unrein gehaltene und schlecht bewachte Kinder mit den mit Ekzemeiter beschmutzten Fingern in die Augen fahren und so die Infectionskeime von der ekzematösen oder impetiginösen Kopf- und Gesichtshaut in den Conjunctivalsack wischen. Sie bringen auf solche Weise dieselbe Affection, welche auf der äusseren Haut platzgegriffen hat, in den Adnexen der Augen und an dem Auge selbst zum Ausbruche. Indes ist doch wohl möglich, dass auch ohne dieses künstliche Zuthun mehr primär auch der Conjunctivalsack oder die Meibom'schen Drüsen erkranken können. Sei der Anfang wie er wolle, so ist immerhin der entzündete thränende Conjunctivalsack, die Schwellung der Augenlider, die Krusten- und Börkchenbildung an den Augenlidern ein Symptomencomplex, der zum Gesammtbilde der Scrophulose gehört, und mit ihm alsdann wieder die Schwellung der vor dem Ohre und an den Kieferwinkeln gelegenen Lymphdrüsen, die gar nicht selten schliesslich zur Einschmelzung kommen und der Ausgangspunkt langwieriger, meist erst nach Abstossung der erkrankten Drüsen beendeter Eiterung sind.

Es ist sehr natürlich und liegt im Gange der weiteren Entwicklung der am Conjunctivalsack und an der Cornea angefachten entzündlichen Processe, dass auch die tieferen Gebilde des Auges in den Bereich derselben hineingezogen werden; so können Iritis und Iridochorioiditis mit schliesslicher Zerstörung des Bulbus aus vernachlässigten Fällen von Keratitis hervorgehen. Zum Glück sind diese malignen Vorgänge im ganzen selten und können auch wohl durch geeignete Pflege und rechtzeitige Behandlung der ursprünglich oberflächlichen Entzündungsprocesse verhindert werden.

Wie die Augen, so sind die Ohren gar leicht und oft an den Erkrankungen scrophulöser Natur betheiligt. Es ist die Entstehung von Ohrentzündungen (Otitis media) nach Lage der anatomischen Verhältnisse dadurch gegeben, dass die subacuten und chronischen Erkrankungen der Pharynxschleimhaut und die lymphatischen Organe derselben sich durch die Tuba Eustachii auf das Mittelohr fortpflanzen. Entweder kommt es dann hier durch eine mehr chronische und schleichende Entzündung zu einem Mittelohrkatarrh mit Einziehung des Trommelfelles und Schwerhörigkeit, oder die entzündlichen Reize, meist Infectionskeime, welche als Entzündungserreger wirken, sind lebhafter und es entstehen so mehr acut und unter intercurrenten *Fieberbewegungen* verlaufend, Eiterungen des Mittelohres, welche zu Durch-

brüchen des Trommelfells führen, und bei der geringen Neigung zur Heilung schliesslich zu chronischen Eiterungsprocessen mit Granulations- und Polypenbildungen mit äusserst langwierigem und schleppendem Verlauf ausarten.

So sind chronische Mittelohreiterungen ebenso wie der Mittelohrkatarrh mit Schwerhörigkeit häufige Aeusserungen scrophulöser Diathese. Auch hier kann der Tuberkelbacillus platzgreifen und schliesslich können aus dem ursprünglich einfacheren Vorgange ernstere Affectionen der Knochengebilde (Caries des Processus mastoideus und des Felsenbeins) inducirt werden, mit all den secundären Folgen dieser destructiven Erkrankungen, bis zum tödtlichen Ausgang unter dem Bilde der tuberkulösen Meningitis oder der Sinusthrombose mit pyämischem Charakter, wenn neuerdings andere Infectionskeime (Streptococcus, Diplococcus, Staphylococcus albus) sich den einmal eingenisteten hinzugesellen oder schwer auftretende zufällige Infectionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach) zu derartigen acuteren Vorgängen Anlass geben.

Für die gesammten übrigen Schleimhäute ist der maligne Einfluss scrophulöser Diathese immerhin schwierig festzustellen, weil hier allzu leicht die Beimischung des Tuberkelbacillus und die Fortentwicklung zur Tuberkulose eine hervorragende Rolle spielt. Dies gilt insbesondere für die Schleimhaut der Respirationsorgane. Chronische Bronchialkatarrhe mit recidivirenden acuten Nachschüben sind auf dem Boden der Scrophulose bei Kindern sicher häufig zu beobachten und Hand in Hand mit ihnen subacute und chronische Schwellungen der bronchialen Lymphdrüsen. Auch hier wird zwischen den ursprünglich rein entzündlichen Formen subacuter und chronischer Natur und den eigentlich tuberkulösen, welche unter Einwirkung des Tuberkelbacillus die Lymphdrüsen zur Verkäsung führen, und weiterhin als Tuberkulose der Lungen und der übrigen Organe (als Miliartuberkulose) sich zur Geltung bringen, scharf zu unterscheiden sein. Bemerkenswerth ist auch hier die gegenseitige Störung, die, von der Schleimhaut ursprünglich ausgehend, die Affection der Lymphdrüsen und von dieser wieder zurück auf die Schleimhaut wirkend, die chronischen Reizzustände dieser bedingt. So findet man bei den scrophulösen Kindern langdauernde, stark recidivirende Katarrhe mit quälenden Hustenattaquen von fast keuchhustenähnlichem Charakter, welche ursprünglich noch nichts mit Tuberkulose zu thun haben, aber unter der Ungunst hygienischer Bedingungen allerdings gar leicht der Infection mit dem Tuberkelbacillus anheimfallen. Rachitis jüngerer Kinder, Scrophulose und Tuberkulose verschwistern sich hier gar leicht und führen die eine zu der anderen über. Das Gleiche gilt mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Schleimhauterkrankungen des Darmtractus und für die Affectionen der visceralen Lymphdrüsen, nur dass hier die Processe noch schwieriger durchsichtig sind, weil das jugendliche Alter sehr vielen Einflüssen infectiöser Natur unterworfen ist, welche katarrhalische Zustände der Darmschleimhaut anfachen. Was hier auf Rechnung der scrophulösen Diathese zu setzen ist, was diesen fremden Infectionskeimen zuzuschreiben ist, ist überaus schwierig auseinanderzuhalten. Wahrscheinlich liegt das Verhältniss auch hier so, dass eine gewisse besondere Eigenthümlichkeit der Gewebe dieselben für die Invasion der Infectionskeime disponirt. In jedem Falle sind indes die Wirkungen beider Momente an der Entwicklung der Kinder bemerkenswerth, da die gesammte Ernährung zurückbleibt, schlaffe und welke Musculatur, Weichheit und Schlaffheit des Unterhautzellgewebes und anämisches Aussehen der Schleimhaut aus diesen Ernährungsstörungen hervorgehen. Auch hier ist die frühzeitige Invasion des Tuberkelbacillus und mit ihm die Entwicklung der Darmtuberkulose und der Tuberkulose des Peritoneum, auf dem durch die scrophulöse Diathese gegebenen Boden das Alltägliche und in letzter Linie Deletäre und zum malignen Ausgang Führende.

Auch die Schleimhaut des Urogenitalsystems dürfte den gleichen Bedingungen unterworfen sein; so findet man insbesondere katarrhalische Zustände der Vagina (Colpitis) auch schon bei jüngeren Mädchen, auf scrophulöser Basis, und es dürfte nicht ausgeschlossen sein, dass auch Erkrankungen der Blase und der Nieren leichter und häufiger auf dem prädisponirten Boden zur Entwicklung kommen. Es lässt sich über das letztere eine bestimmte Aussage nicht machen, weil auch hier mannigfache Ursachen und verschiedene Krankheitserreger concurriren; ob nicht indes doch selbst bei denjenigen Krankheiten, die κατ' ἐξοχήν zur Nephritis disponiren, wie Scarlatina, Diphtherie, chronische Exantheme etc., die scrophulöse Disposition als ein wesentlich mitwirkender Factor sich einmischt, ist wohl in Erwägung zu nehmen. Von den katarrhalischen Zuständen der Vagina und der Uterinschleimhaut kann wohl mit Sicherheit behauptet werden, dass sie zum Theil wenigstens zu den scrophulösen Affectionen gerechnet werden müssen. Soweit auch immer bei genauer Untersuchung die Feststellung der Infection durch den Gonococcus bei der Colpitis geglückt ist, so bleibt eine gewisse und nicht unbeträchtliche Zahl von Erkrankungen übrig, bei denen diese Infection von der Hand gewiesen werden und zur Erklärung der Affection einzig die scrophulöse Diathese herangezogen werden muss. Bei der Mehrzahl dieser Fälle sind wiederum der gesammte Habitus, die schon mehrfach erwähnte Anämie und Schlaffheit der Gewebe neben Schwellungen der lymphatischen Gebilde die Kennzeichen der vorhandenen constitutionellen Anomalien.

Knochen und Gelenke. Erkrankungen der Gelenke (Tumor albus) in der Form von chronischen Schwellungen und fungösen Infiltrationen der Gelenkbänder, ebenso wie diejenigen des Periostes und der Knochen selbst (Spina ventosa, chronische Periostitis, Caries und Osteomyelitis chronica) sind vor der Periode des Tuberkelbacillus zu den recht eigentlichen scrophulösen Entzündungsprocessen gerechnet worden. Die Mehrzahl dieser Processe musste seit der neugewonnenen Kenntniss von der Scrophulose ausgeschieden und der Tuberkulose zugeschrieben werden, weil man bei denselben nicht allein den Tuberkelbacillus, sondern bei genauerer Forschung den echten Miliartuberkel in seiner vollen und charakteristischen Entwicklung nachzuweisen imstande war. Auch hier ist mit Wahrscheinlichkeit der Vorgang so, dass auf dem durch die scrophulöse Diathese vorbereiteten Boden die tuberkulöse Invasion erfolgt, die Tuberkulose der Knochen und Gelenke gleichsam secundär ist, indes lässt sich dies nicht erweisen, so lange man nicht imstande ist, diejenigen Eigenschaften der Gewebe, die man als der scrophulösen Diathese zugehörig zu bezeichnen hat, anatomisch darzustellen; nur steht doch soviel sicher, dass es eine grosse Anzahl von Menschen giebt, welche der Möglichkeit der Infection durch den Tuberkelbacillus lange und intensiv ausgesetzt sein können, ohne wirklich zu erkranken, während andere in völlig überraschender und fast unerklärlicher Weise der Infection anheimfallen. Man erkennt dies namentlich bei jüngeren Kindern, deren Widerstandsfähigkeit gegenüber der äusserlichen Infection mit dem Tuberkelbacillus ganz ausserordentlich verschieden ist, indes doch auch bei demselben Individuum recht erheblichen Schwankungen unterliegt. So sind Kinder beispielsweise nach überstandenen Morbillen der Erkrankung an localer Tuberkulose der Knochen gar leicht zugänglich. Wir verweisen nach diesen kurzen Andeutungen bezüglich des Verlaufes der in Rede stehenden Knochen- und Gelenksaffectionen auf das Gebiet der Tuberkulose.

Sieht man so an allen Geweben und Organen die gleichen Verhältnisse zum Ausdruck kommen, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn sich dies schliesslich an dem Gesammthabitus der Kranken, wie oben schon geschildert, kennzeichnet, und ebenso, dass es in dem an einem so beschaffenen

Organismus sich abspielenden Verlaufe der verschiedensten Krankheitsvorgänge sich kennzeichnet. Dieselben gehen sämmtlich schwieriger, langsamer, mit der Neigung zur Hinterlassung schwer auszugleichender Störungen und Veränderungen selbst nach Ueberwindung der eigentlichen Processe; aber auch besondere Verhältnisse können unter Umständen erscheinen, die dem Organismus verhängnissvoll werden. Scrophulöse Kinder können leichter als andere plötzlichen Functionsunterbrechungen wichtiger Organe zum Opfer fallen, und wenn man, wie neuerdings geschehen, die »lymphatische Constitution« für plötzliche Todesfälle der Kinder verantwortlich machen will, so ist sicherlich dagegen aus den vorliegenden Erfahrungen hieraus nichts einzuwenden, nur muss man sich darüber klar sein, dass man es hier nicht mit einem in die Pathologie einzuführenden Novum zu thun habe, sondern dass es die Scrophulose der Alten ist, die man nur mit einem neuen Namen belegt, weil man die Empfindung hat und vor der Thatsache steht, dass die eigenartige Diathese als klinischer Begriff unentbehrlich, ein pathologischer Zustand sui generis ist.

Inwieweit die Scrophulose Wachsthumshemmungen im Gefolge hat, bedarf noch genauerer Studien. MONTI leugnet den Einfluss derselben, so lange es sich nur um Haut- und Schleimhautaffectionen handelt, während er geneigt ist, den Drüsenerkrankungen, insbesondere bei jüngeren Kindern, das Wachsthum schädigende Einflüsse zuzuschreiben. Schwere Schädigungen des Wachsthums treten begreiflicherweise bei Erkrankungen der Knochen und Gelenke ein, indes hat man es bei solchen Zuständen eben nicht mehr mit der reinen scrophulösen Diathese, sondern mit tuberkulösen Processen zu thun.

Der Verlauf der Scrophulose ist chronisch und kann sich durch viele Jahre hinziehen. Im Sommer tritt oft spontane Besserung ein, während im Winter, wenn die Patienten gezwungen sind, sich viel im Zimmer aufzuhalten und des reichlichen Genusses frischer Luft entbehren, Verschlechterungen des Zustandes beobachtet werden.

Die Scrophulose ist in hervorragender Weise eine Erkrankung der jugendlichen Altersstufen, indes ist nicht ausgeschlossen, dass dieselbe auch noch bis in das Alter der Erwachsenen hineinragt. Man muss füglich gewisse, auch bei Erwachsenen auftretende Erkrankungsformen oder Dispositionen zu gewissen Erkrankungen mit in den Bereich der scrophulösen Diathese hinein rechnen; hierher gehört beispielsweise das Auftreten schwerer Augenentzündungen, die Neigung zu Ekzemen, vielleicht auch zur Furunkulose, zu rascher Zahncaries u. dergl. m. Auch langsam auftretende chronische Drüsenschwellungen mögen hierher zu rechnen sein, und selbst chronische Anomalien der Verdauung, stets recidivirende Nasen-Rachenkatarrhe in Verbindung mit chronischen Schwellungen der Rachengebilde (Tonsillen) und der Nasenschleimhaut, ebenso sind auch gehäuft sich wiederholende Bronchialkatarrhe bei Erwachsenen der scrophulösen Diathese ätiologisch zuzuschreiben. Freilich darf man hier in der Deutung der Verhältnisse nicht zu weit gehen, weil gerade bei Erwachsenen andere ätiologische Bedingungen (fehlerhafte Lebensweise, Alkoholismus, geistige und körperliche Ueberanstrengung, psychische Affecte etc.) eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe erzeugen können, welche bezüglich der ins Auge fallenden Infectionsfähigkeit vielleicht vieles mit der Scrophulose Aehnliches zur Anschauung bringen. Die Scrophulose hält ebenso wenig, wie sie bezüglich der Altersdisposition eine volle Regelmässigkeit und scharfe Abgrenzung erkennen lässt, in ihrer Entwicklung der Beeinflussung der Organe einen regelmässigen Gang inne. Man kann nicht behaupten, dass sich eine bestimmte Anordnung feststellen liesse, vielmehr kann sie je nach den herrschenden Einflüssen, einmal zunächst an den Schleimhäuten, ein andermal mehr an den Drüsen oder an der äusseren Haut zum Vorschein kommen. Am häufigsten sind allerdings die

frühesten Localisationen auf der äusseren Haut bemerkbar, sodann an Schleimhäuten und Drüsen. Indes ist auch der umgekehrte Weg, insbesondere die frühe Betheiligung der Schleimhäute, durchaus nichts Ungewöhnliches. Die Drüsen erkranken, wie immer, da sie die Filtra des Lymphstromes darstellen, secundär, also später und im Anschlusse an die Affectionen der Haut und Schleimhäute.

Diagnose. Die Diagnose der Scrophulose ist zumeist leicht, da der Gesammthabitus der Kinder ohne weiteres aus dem äusseren Ansehen dieselbe abgiebt. Das blasse, oft gedunsene, schlaffe Aussehen der Kinder, die Hautausschläge, die Drüsenschwellungen sind entscheidend. Dies für die alltäglichen Fälle. Auch bei den Schleimhautaffectionen, insbesondere an den Rachengebilden, kann über den scrophulösen Ursprung meist kein Zweifel sein. Aber über dies hinaus giebt es eine gewisse Reihe von Affectionen, deren pathologischer Charakter recht schwierig zu entscheiden ist. Insbesondere wird die differentielle Diagnose zwischen syphilitischen oder tuberkulösen und scrophulösen Affectionen zuweilen überaus schwierig sein. Was die letzteren betrifft, so kann dies ja nicht Wunder nehmen, da, wie wir gesehen haben, in jedem Augenblick auf der scrophulösen Basis der tuberkulöse Process sich entwickeln kann. Entscheidend für Tuberkulose ist hier schliesslich, nur noch bei dem meist gleich aussehenden Endproducte des Processes die bakteriologische Untersuchung, der Nachweis des Tuberkelbacillus, vielleicht auch die Tuberkulinreaction und endlich bei Ueberimpfung auf Versuchsthiere die Entwicklung von Tuberkulose bei denselben. Hier sind also immerhin noch greifbare und sichere diagnostische Handhaben. — Anders bezüglich der Syphilis. Wo bei weitvorgeschrittenen ulcerösen Processen an den Hautgebilden Zweifel sich aufthun, kann man unter Umständen zur Unterscheidung der Processe nur auf zweifelhafte anamnestische Daten angewiesen sein. In letzter Linie wird hier ex juvantibus die Diagnose zu machen sein, wiewohl beim Jodgebrauch auch nach beiden Richtungen Erfolge zu erzielen sind. Wie weit man bei einer Reihe anderer Processe, beispielsweise bei Diabetes, auch wohl bei malignen acuten exanthematischen Infectionskrankheiten der scrophulösen Diathese einen Einfluss auf den schlimmen Verlauf localer Krankheitsformen zugestehen will, wird ebenfalls in einzelnen Fällen Gegenstand der Discussion sein.

Die Prognose der Scrophulose ist im ganzen nicht gerade ungünstig. Die Affection wird nur selten an sich zur Todesursache; dies liegt aber gerade darin, dass sie eben nur als Disposition zu gewissen Processen aufgefasst werden muss. Die leichteren Processe werden bald abheilen, und daher sieht man sehr viele derselben in Genesung ausgehen. Was aber die Scrophulose zu einer ernsten und zu fürchtenden Affection macht, das sind die schweren Infectionen, die auf ihrem Boden erwachsen. Die malignen Infectionen mit Streptococcus, Staphylococcus mit den Ausgängen in Abscessbildungen, Nekrosen u. s. w. und vor Allem die Infection mit Tuberkulose. Jedem Scrophulösen droht die Tuberkulose. Darin liegt die Gefahr der Scrophulose. Wie dem aber auch sei, so muss doch auf der anderen Seite zugestanden werden, dass bei geeigneter Diätetik und sorgsamer hygienischer Pflege auch noch schwerere Infectionszustände auf scrophulöser Basis entstehen, noch überwunden werden. Der langsame und schleichende Verlauf lässt Zeit zum therapeutischen Handeln. Dies beobachtet man am besten bei den, längere Zeit hindurch in den Heilstätten, in Soolbädern und an der See verpflegten Kindern. Hier kommt es doch oft genug vor, dass sich dieselben aus den schlimmsten Ernährungsstörungen und selbst recht bösartigen örtlichen scrophulösen Processen in überraschendster Weise zur vollen Heilung wieder durcharbeiten.

Therapie. Eine Therapie der Scrophulose schreiben zu wollen, hiesse nichts anderes, als die Hygiene des Kindesalters schreiben. Wir können uns

hier begreiflicherweise nur auf Andeutungen über die wichtigsten Momente beschränken.

Wenn irgendwo, so steht hier die Prophylaxe obenan. Bei dem früher gegebenen Hinweis auf die Beziehungen der Tuberkulose und der Syphilis zur Scrophulose läge ein wichtiger Weg der Prophylaxe in der Verhütung der Ehen syphilitischer und tuberkulöser Personen. Soweit reicht nun freilich der ärztliche Einfluss nicht. Man kann aber wenigstens insoferne wirksam eintreten, dass man die Kinder von syphilitischen und tuberkulösen Eltern, aber auch von solchen, die an anderen schweren Ernährungsanomalien leiden, in die möglichst besten hygienischen Verhältnisse bringt. Tuberkulösen Eltern ist immerhin anzurathen, sich von ihren Kindern frühzeitig mehr fern zu halten; vor allem dürfen tuberkulöse Mütter ihre Kinder nicht an die Brust nehmen. Bei Syphilitischen ist dies anders. Hier kann vielleicht umgekehrt die Ernährung an der Mutterbrust viel dazu beitragen, die ererbte Syphilis unter Beihilfe antisyphilitischer Mittel so niederzukämpfen, dass es zu schwererer scrophulöser Erkrankung im weiteren Fortschritt der Entwicklung nicht kommt. Wo auch immer sonst bei den Kindern künstliche Ernährung in Frage kommt, muss dieselbe nach den wohlbedachten Errungenschaften der modernen Diätetik geführt werden. Dabei im übrigen die grösste Sorgfalt in der Hautpflege, Reinhaltung u. s. w. Im ganzen wird die Pflege einer gewissen natürlichen Rauhigkeit, abseits von aller Verhätschelung und Verweichlichung, zustreben, weil damit eine Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Haut und Schleimhautgebilde geschaffen wird. Dies muss sich auch in der Ernährung nach Abschluss der Säuglingsperiode zur Geltung bringen. Der allzulange ausschliessliche Milchgenuss und die spätere Angewöhnung an süsse, weichliche Kost müssen vermieden werden. Früh wird man mit kühlen Waschungen, Abreibungen der Glieder und mit der ganzen Procedur abhärtender Methode beginnen müssen und vor allem consequent bei derselben ausharren, freilich wieder nur insoweit, als der jugendliche Organismus nicht widerstrebt und nicht intercurrente Krankheiten dies verhindern. Man darf nichts erzwingen wollen. Dass die Prophylaxe auch bei dem fortschreitenden Wachsthume des Kindes im übrigen in der Verbesserung der gesammten socialen Bedingungen, insbesondere in den Wohnungsverhältnissen, in Verhinderung der frühen Kinderarbeit, Beschaffung genügenden Schlafes, Beseitigung der vielen Sitzarbeit in schlechten Schulräumen, und was alles zur socialen Hygiene sonst gehört, wird einzusetzen haben, bedarf eben wohl kaum der Ausführung. Nur ist hier leider auch wieder der Rath zwar leicht gegeben, die Ausführung aber nicht in der Macht des Einzelnen.

Wichtig ist und bleibt sodann eine sorgsame Ueberwachung und Pflege der Kinder nach überstandenen Infectionskrankheiten, insbesondere nach Keuchhusten, Masern, Scharlach und Diphtherie. Hier kann der Einfluss guter Krankenhauspflege auch in den ärmeren Bevölkerungsschichten sich zur Geltung bringen, insofern als die Kinder zu einer vollen Restitution gebracht und nicht alsbald wieder in ungünstige Bedingungen versetzt werden.

Was nun die eigentliche Behandlung der scrophulösen Affectionen betrifft, so wird dieselbe begreiflicherweise bei einer so überaus grossen Reihe derselben, wie wir kennen gelernt haben, mannigfach und verschieden sein.

Die Eintheilung der alten Aerzte in torpide und erethische Scrophulose ist hier vielleicht von Wichtigkeit. Für die fetten, blassen (pastösen) Kinder ist alles anzuwenden, was den Stoffwechsel anregt. Man muss den Kranken eine reichliche Eiweissnahrung bieten, den Genuss von Kohlehydraten und Fetten eher beschränken. Auch ist hier für die Gymnastik und Massage ein segensreiches Feld der Thätigkeit. Die Erfolge der mechanischen Behandlung sind oft überraschend. Für diese Kinder wird der Aufenthalt an der See segensreich. Derselbe kann nicht genug dringend empfohlen

werden und er ist auch augenblicklich selbst den ärmeren Bevölkerungsschichten nicht allzu schwer zu erreichen.

Die guten Erfolge des Seeaufenthaltes scrophulöser Kinder haben zur Errichtung von Kinderstationen an den Seeküsten Anlass gegeben (so in Deutschland in Norderney, Wyk, Gross-Myritz, Zoppot, Colberg), welche auch Unbemittelten den Segen dieses Heilfactors zugänglich machen. Aehnliche Seestationen sind seit langem in Italien, in Frankreich, Oesterreich eingerichtet und die alljährlichen Berichte wissen nicht genug von den vorzüglichsten Heilerfolgen zu berichten.

Für die mageren, nervösen (erethischen) Kinder ist eine mehr fette Nahrung zu empfehlen. Hier ist auch das eigentliche Gebiet des Leberthranes und seiner Ersatzmittel, des Lipanins, der Kraftchocolade u. s. w. Die Wirksamkeit dieser Mittel beruht auf dem Gehalt an freien Fettsäuren, die im Darm schnell verseift werden, das übrige Fett emulgiren und dadurch die Resorption desselben befördern. An die Stelle der Seebäder treten bei diesen Kindern, namentlich in der früheren Periode der Erkrankung, der Landaufenthalt und Badecuren in milden Gebirgsgegenden, besonders aber in Soolbädern. Für diese Kinder sind Bäder in Kreuznach, Tölz, Krankenheil, Darkau, Hall, Nauheim, Oynhausen, Sulza, Friedrichsroda, Kösen, Wittekind, Salzungen, Frankenhausen, Ischl, Reichenhall, Kissingen u. a. zu empfehlen. In einzelnen Seebadeorten finden sich denn nun auch See- und Soolbad zusammen, so in Colberg, Swinemünde, Dievenow u. a. Sind diese Bäder wie unsere Seestationen an der Ostsee gleichzeitig mit reichlichem Wald umgeben, so können sie selbst für die zartesten und schwächsten Kinder gefahrlos zum Aufenthalt gewählt werden.

Von Medicamenten kommen für diese Kinder besonders Jod- und Eisenpräparate in Betracht; namentlich erfreut sich das Jod in seinen verschiedenen Verbindungen (z. B. Syr. ferr. jod., Kal. jodat. oder LUGOL'sche Lösung: Jod. pur. 0,03—0,05, Kal. jodat. 1,0, Aq. dest. 80,0. Sir. ad 100 3mal täglich ein Kinderlöffel zu nehmen) besonderer Beliebtheit. Man kann die Wirkung durch zeitweilig dargereichte Eisenmittel unterstützen.

Von SOMMERBRODT ist, wie gegen Tuberkulose, so auch schon gegen die scrophulösen Affectionen Kreosot mit grosser Wärme zur Behandlung empfohlen worden. Vertragen wird das Mittel auch von kleinen Kindern, entweder in seiner ursprünglichen Form als Kreosot in Sherrywein oder als Kreosotleberthran, oder man wendet sich den neuerdings viel empfohlenen Derivaten des Kreosots, Guajakol, Kreosotal, Duotal, Sirolin u. a. zu.

Inwieweit man sich von allen diesen Mitteln direct Erfolg versprechen kann, ist freilich noch fraglich. Soviel kann man ihnen indes doch wohl nachsagen, dass sie bei vorsichtiger Anwendungsweise den Appetit der Kinder günstig beeinflussen und auch eine gewisse tonisirende Wirkung auf den gesammten Ernährungszustand auszuüben vermögen.

Eine Anregung des gesammten Stoffwechsels bezweckt auch die von KAPPESSER empfohlene Schmierseifebehandlung, die auch von anderen Autoren, wie KORMANN, KLINGELHÖFFER HAUSMANN, KOLLMANN und SENATOR zur Behandlung der Scrophulose und localen Tuberkulose mit Erfolg angewendet wurde. Auch HOFFA fällt nach 12jähriger Erfahrung ein äusserst günstiges Urtheil über diese Methode. Zur Cur wendet er den Sapo kalin. venalis an. Von diesem Präparat werden 25—40 Grm. wöchentlich 2—3mal mittels Schwamm oder mit der flachen Hand eingerieben, vom Nacken bis zu beiden Kniekehlen. Die Seife bleibt eine halbe Stunde liegen, wird dann mit Schwamm und warmem Wasser abgewaschen und der Patient bleibt nach der Einreibung im Bett.

Selbstverständlich wird neben der allgemeinen Behandlung jede Localaffection durch geeignete Massnahmen bekämpft werden müssen. Es würde zu weit führen, alles, was hier in Betracht kommt, auszuführen. Nicht genug

kann aber hervorgehoben werden, dass bei Behandlung der Drüsentumoren oft viel zu lange mit einem operativen Eingriff gezögert wird. Besteht Fieber, gehen die Drüsen unter localer Behandlung nicht bald zurück, werden sie im Gegentheil grösser, so darf mit der Exstirpation nicht gezögert werden. HUETER hat sicher für eine gewisse Reihe von Fällen Recht, wenn er warnend sagt: »Nicht das Eisen in gelöster Form in Mixturen, sondern das Eisen in geschliffener Form, das Messer heilt am sichersten die sogenannten Drüsenscropheln.«

Auch bezüglich der chronischen Schwellungen der lymphatischen Gebilde des Rachens wird man vor operativen Eingriffen nicht zurückzuschrecken haben, selbst wenn die Kinder schwächlich und zart erscheinen. Die Entfernung grosser hyperplastischer Tonsillen und adenoider Wucherungen ist recht oft geboten, und nicht selten sieht man erst nach geschehener Abtragung die Kinder in See- und Soolheilstätten gedeihen

Bezüglich der Behandlung der scrophulösen Augen- und Ohrenentzündungen und ebenso bezüglich derjenigen beginnender Gelenk- und Knochenaffectionen kann nur auf die entsprechenden Artikel hier verwiesen werden. Im allgemeinen, dies sei hier noch erwähnt, vermeidet man bei chronischen Ohreneiterungen gern die Seebäder, wiewohl auch neuerdings aus Berck-sur-mer seitens v. ROTHSCHILD nach den Erfahrungen in dem berühmten Seehospiz und Dispensary seiner Mutter auch bei Drüsenaffectionen mit Ohreiterung sich der längere Aufenthalt als recht günstig erwiesen hatte.

Literatur: ACTUARIUS, Περὶ διαγν. παθ. Lib. II, c. 37. — ALBRECHT, Natur und Behandlung der Scrophulose. Arch. f. Kinderhk. 1884. — ALTSCHUL, Die italienischen Sommer-Seehospitäler. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 45. — ARNOLD, Ueber Tuberkulose der Lymphdrüsen. VIRCHOW's Arch. 1881, LXXXVII. — AUFRECHT, Zur Kenntniss der Scrophulose und Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 50 und 51. — BAILLIE, Anatomie des krankhaften Baues. Deutsch von SÖMMERING. Berlin 1794. — BAUDELOQUE, Monographie der Scrophelkrankheit. Deutsch von MARTINY. Weimar 1836, pag. 114. — BARCHEWITZ, Zur Behandlung scrophulöser Halsdrüsengeschwülste. Inaug.-Dissert. Berlin 1886. — BAUMES, Welches die vortheilhaften Umstände zur Entwicklung des scrophulösen Uebels sind. Deutsch Halle 1795. — BAYLE, Recherches sur la Phthise pulmonaire. Paris 1810. — BENEKE, Ueber Scrophulose, See- oder Soolbäder? Wiener med. Blätter. 1882, Nr. 41 und 42. — v. BERGMANN, Erkrankungen der Lymphdrüsen. GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1882, VI. — BIEDERT u. LITTING, Krankheiten der Bronchialdrüsen. Festschrift für HENOCH. 1890. — BIEDERT (unter Mitwirkung von A. HOCH), Behandlung der Scrophulose; PENZOLDT-STINTZING, Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. II. — BIER, Behandlung scrophulöser Knochenleiden. 21. Chirurgencongress. 1892. — BILLROTH und WINIWARTER, Allgem. Chirurgie. 1893. 15. Aufl. — BIRCH-HIRSCHFELD, Scrophulose. v. ZIEMSSEN's Handbuch der spec. Path. u. Therapie. XIII. — BRANDENBERG, Tuberkulose im ersten Kindesalter. Inaug.-Dissert. Basel 1889. — BRAUER, Ueber die hygienische und therapeutische Bedeutung der Seehospize bei der Scrophulose. Inaug.-Dissert. Berlin 1886. — BREHMER, Feriencolonien. 10. Bädertag. 1882, VIRCHOW und HIRSCH's Jahresber. — CAZIN, Ablation des gangl. tub., Stat. de Berck-sur-mer. Ebenda. 1884, II, pag. 295. — CELSUS, De re med. lib. II, c. 1. — CHARMETTON, Essai théorique et pratique sur les écrouelles. Avignon 1752. — COHNHEIM u. FRÄNKEL, Experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Thiere. VIRCHOW's Archiv. 1868, XLV. — COHNHEIM, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infectionslehre. Leipzig 1879. — DAUCHEZ, Impftuberkulose. La France méd. 1888, Nr. 48. — DEMME, Diagnostische Bedeutung der Tuberkelbacillen im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 15. — EBERTH, Zur Kenntniss der pseudotuberkulösen Processe (Mikrokokken bei Kaninchen) und der Bacillen der Pseudotuberkeln bei Meerschweinchen. Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 5 u. 22. — ESCHERICH, Die Resultate der KOCH'schen Injection bei Scrophulose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892, XXXIII. — FRIEDLÄNDER, Ueber die Beziehungen zwischen Lupus, Scrophulose und Tuberkulose. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, Nr. 43. — FRIEDLÄNDER, Ueber locale Tuberkulose. VOLKMANN's Samml. klin. Vorträge. Nr. 64. — FRIEDLÄNDER, VICHOW's Archiv. 1874, LX. — FRANKS, On the Nature of Scrofulous Glands. 1886. — B. FRÄNKEL, Scrophulose. GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878, III. — GALENUS, Περὶ ἀδένων. — GARRÉ, Zur Aetiologie des kalten Abscesses, Drüseneiterung u. s. w. Deutsche med. Wochenschrift. 1886. — GIESLER, Die subcutanen kalten Abscesse scrophulöser Kinder und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderhk. 1885, XXIII. — GUIBOUT, De la Syphilis chez les scrofuleux. Gaz. des hôp. 1881, Nr. 29. — VAN HAEFTEN, Zur Aetiologie und Therapie der Scrophulose. Inaug.-Dissert. Giessen 1887. — HAUSMANN, Aus der Geschichte der Scrophulose und der Behandlung mit Schmierseifeeinreibungen. Berliner klin. Wochenschrrift. 1878, Nr. 43. —

v. Heinletts, Ueber Scrophulose und deren Heilbarkeit. Inaug.-Dissert. Würzburg 1890. — Hippokrates, Aphor. III, 26. — Höltzke, Ueber Behandlung der scrophulösen Augenentzündung. Arch. f. Kinderhk. 1894, XVIII. — Hueter, Die Scrophulose und ihre Localbehandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberkulose. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1872, Nr. 49. — Hufeland, Ueber die Natur, Erkenntnissmittel und Heilart der Scrophelkrankheit. Wien 1798. — Iscovesco, Du traitement par la séjour au bord de la mer chez les scrofuleux. Gaz. de Paris. 1890. — Kanzler, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in scrophulösen Localerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1884, 2 und 3. — Kanzler, Die Scrophulose, ihre Pathologie und Allgemeinbehandlung. Leipzig und Wien 1887. — Kapesser, Methodische Schmierseifeneinreibung gegen chronische Lymphdrüsenleiden, Scrophulose und Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 6 und 1882, Nr. 5 und 8. — G. Klein, Interpres clinicus. Frankfurt und Leipzig 1753. — Klingelhoeffer, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 42. — R. Koch, Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. 1884. — Kollmann, Eine neue Methode Caries zu behandeln. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 19. — König, Ueber die pathol.-anatomische Geschichte der Synovialtuberkulose. Centralbl. f. Chir. 1894, Nr. 22. — Kormann, Einreibungen von Sapo virid. gegen Scrophulose. Jahrbuch f. Kinderhk. 1880. — Kortum, Comment. de vitio scrophuloso, quique inde pendent, morbis secundariis. Lemgov. 1789. — Köster, Tuberkel in den fungösen (scrophulösen) Gelenkentzündung. Virchow's Arch. 1869, XLVIII. — Laennec, Traité de l'auscultation méd. Paris 1826, I, pag. 532. — Langhans, Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels. Virchow's Archiv. 1868, XLII. — Lebert, Traité prat. des malad. scrof. et tub. Deutsch von Köhler. Stuttgart 1851. — Letulle, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1884, II, pag 270. — Longard, Folliculitis abscedens kleiner Kinder. Arch. f. Kinderhk. 1887, VIII. — Lugol, Untersuchungen und Beobachtungen über die Ursachen der Scrophelkrankheit. — v. Mering, Ein Ersatzmittel für Leberthran. Therap. Monatsh. Februar 1888 und Archiv für Kinderhk. 1890. — Monti, Statist. Beiträge zur Lehre von der Scrophulose. Arch. f. Kinderhk. XXVI, Heft 3 u. 4. — Müller, Ueber die Befunde von Tuberkelbacillen bei fungösen Knochen- und Gelenkaffectionen. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 3. — Nöldechen, Zur Lehre von der Scrophulose. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 43—49. — Paulus ab Aegina, Περὶ τῆς χοιράδος. Lib. VI, c. 35. — Pizzini, Tuberkelbacillen in Drüsen von Gesunden. Zeitschrift f. klin. Med. 1892, XXI. — Rabl, Zur Behandlung der scrophulösen Leiden. Wiener Klinik. Januar 1886. — Rabl, Zur Aetiologie der Scrophulose. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1888. XXVII. — Rabl, Syphilis und Scrophulose. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 27 u. 28. — Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. — Senator, Ueber die therapeutische Anwendung der Schmierseife. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 38. — Sommerbrodt, Aufforderung zur Behandlung der Scrophulose mit Kreosot. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 26. — Uffelmann, Ueber die Resultate der Kinderheilstätten in den Solbädern. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 43 u. 44. — Victor, Die Scrophulose. Inaug.-Dissert. Bonn 1888. — Villemin, Cause et nature de la Tuberculose. Gaz. hebdom. 1865. — Virchow, Ueber Scrophulose und Tuberkulose. Arch. f. path. Anat. 1847; Würzburger Verhandlungen. 1850, I, pag. 84; 1851, II, pag. 73; 1852, III, pag. 99; Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864, II. — Wohlgemuth, Zur Pathologie und Therapie der scrophulös-tuberkulösen Lymphdrüsengeschwülste bei Kindern bis 10 Jahren. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — Ziegler, Ueber die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese der Riesenzellen. Würzburg 1875.

A. Baginsky und L. Bernhard.

Scrotalbruch, s. Hernie.

Seaford, englisches Küsten-Canalbad unweit Newhaven, Sussex. Steiniger Strand, aber erfrischendes Klima. *Edm. Fr.*

Seascale, Seebad an der Westküste Englands an der Irischen See im sogenannten englischen Seen-Gebiet, Cumberland; flacher sandiger Strand, frisches Klima. *Edm. Fr.*

Seaton, kleines Canal-Seebad an der Südküste Englands, Devonshire, unweit Exeter, mit gutem Wellenschlage und mildem, aber erfrischendem Klima. *Edm. Fr.*

Seaton-Carew, Nordseebad an der Ostküste Englands unweit Hartlepool, Durham, an der Hartlepool-Bucht, mit festem, feinsandigem Strande und erfrischendem Nordseeklima. *Edm. Fr.*

Sea-View, Canal-Seebad an der Nordostküste der Insel Wight in anmuthiger Umgebung mit gutem Badestrande. *Edm. Fr.*

Seholith (sebum, Talg und λίθος, Stein), von Lebert gebrauchte Bezeichnung für die in Balggeschwülsten vorkommenden Concrementbildungen; vergl. letzteren Artikel, V, pag. 94.

Seborrhoe, s. Alopecie, I, pag. 461.

Sebum, Sevum, Talg. Das namentlich aus dem fettreichen Gewebe der Nieren und des Netzes des Schafes, Rindes, der Ziege etc. durch Ausschmelzen erhaltene Fett. Am bekanntesten ist der Rindstalg, Sebum bovinum und der officinelle (Ph. Germ. et Austr.) Hammeltalg, Sebum ovile (S. ovillum). Ersterer bildet bei gewöhnlicher Temperatur eine feste, weisse, bei 40—45° schmelzende Masse von 0,930 spec. Gewicht, sehr schwachem eigenartigem Geruch und mildem Fettgeschmack. Er wird bald gelblich und ranzig und besteht zu etwa $^3/_4$ aus festen Fetten (Tristearin und Tripalmitin); der Rest ist ein flüssiges Fett (wesentlich Triolein), welches sich bei circa 30° abpressen lässt (Talgöl). Der Hirschtalg, Sebum cervinum, stimmt mit dem Rindstalg in der Hauptsache überein.

Der Hammeltalg ist infolge eines grösseren Gehaltes an Tristearin etwas fester, hat einen etwas höheren Schmelzpunkt (45—50°; nach Pharm. Germ. bei ungefähr 47°) und einen anderen, allerdings nur schwachen, eigenthümlichen, nicht ranzigen Geruch. Wird 1 Theil Hammeltalg in 5 Theilen Weingeist erwärmt und geschüttelt, so darf die nach dem völligen Erkalten klar abgegossene Flüssigkeit, nach Zusatz von gleichviel Wasser, nicht stark getrübt werden, auch blaues Lackmuspapier nicht röthen. Durch stärker hervortretenden Bocksgeruch (von einer flüchtigen Fettsäure) ausgezeichnet ist der sonst dem Hammeltalg ganz gleichende Ziegentalg, Sebum hircinum.

Die verschiedenen Talgarten finden hauptsächlich nur pharmaceutische Anwendung als Constituentia für Salben, Cerate, Pflaster, Suppositoria.

Das aus denselben, besonders aus dem Hammel- und Rindstalg im grossen (durch Behandlung mit kaltem Aether, zur Trennung des Palmitins und Oleins und Umkrystallisiren des Rückstands aus heissem Aether) dargestellte reine Stearin (Tristearin) bildet weisse, perlmutterglänzende, bei circa 70° schmelzende und dann zu einer amorphen weissen Masse erstarrende Krystallschuppen. In kaltem Aether und Alkohol ist es fast unlöslich, vollkommen löslich in heissem Aether. Es kann, gleichwie die unter der Bezeichnung Stearin im Handel vorkommende rohe Stearinsäure (das bekannte, in der Industrie [Kerzenfabrication] viel verwendete Product), wesentlich aus einem bei 60—68° schmelzenden, in heissem Alkohol löslichen Gemenge von Stearin- und Palmitinsäure bestehend, wie die Talgarten pharmaceutisch als Constituens für Salben, Pomaden, Cerate, Suppositorien etc. benützt werden. *Vogl.*

Sebum (Hauttalg), s. Haare.

Secale cornutum, Fungus Secalis, Mutterkorn. Das in der Blüthe des Roggens, Secale cereale L., sich entwickelnde Dauermycelium (Sclerotium) von Claviceps purpurea Tulasne, einem Pilze aus der Familie der Pyrenomyceten, meist stumpfe, dreiseitig-prismatische, gerade oder etwas gebogene, an beiden Enden verschmälerte, 2—4 Cm. lange, 2—5 Mm. dicke, aussen schwarzviolette, im Inneren weisse Körper, im frischen Zustande von derbfleischiger Consistenz, pilzartigem Geruche und anfangs süsslichem, dann etwas scharfem Geschmacke.

Mutterkornbildung kommt nicht blos auf dem Roggen, sondern auch auf zahlreichen anderen Gräsern, sowohl cultivirten (Weizen, Gerste), als wildwachsenden (Lolium perenne L., Triticum repens L., Dactylis glommerata L. etc.) und Halbgräsern (Cyperaceen) vor. Früher wurde das Mutterkorn für einen selbständigen Pilz gehalten und als Sclerotium Clavus DC. (Spermoedia Clavus Fr.) beschrieben. Tulasne (1853) hat gezeigt, dass dies unrichtig, dass vielmehr das Mutterkorn ein Entwicklungszustand, ein sogenanntes Dauermycelium (Sclerotium) der oben angeführten Claviceps-Art sei.

Die meisten Pharmakopöen fordern ausdrücklich das Roggenmutterkorn, wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil es am häufigsten vorkommt.

In manchen Jahren tritt Mutterkorn sehr reichlich auch auf der Gerste und auf dem Weizen auf und wird dann gewiss auch eingesammelt. Die Stücke des Weizen- und Gerstenmutterkorns sind auffallend kürzer und dicker als jene des Roggenmutterkorns, in der Wirksamkeit übrigens wohl kaum verschieden von jenem. (Nach Perdriel [1852] ist das Weizenmutterkorn sogar haltbarer und reicher an wirksamen Bestandtheilen.) Aehnliches gilt auch bezüglich des Diss Mutterkorns (Ergot de Diss), welches auf Ampelodesmos tenax Lk. (»Diss«), einer in Nordafrika einheimischen Graminee, vorkommt, in Algier gesammelt und zum Theil nach Europa verführt wird.

Zu medicinischen Zwecken darf nur das völlig entwickelte, frische, nicht über ein Jahr alte Mutterkorn benutzt werden, da es nur in diesem Zustande seine Wirksamkeit vollkommen entfaltet. Länger aufbewahrt, zersetzt es sich und nimmt einen höchst unangenehmen, an Häringslake (Trimethylamin) erinnernden Geruch an, der übrigens auch am frischen Mutterkorn hervortritt, wenn man es mit Kalilauge befeuchtet. Nach Ph. Germ. soll gepulvertes Mutterkorn, mit 10 Th. heissen Wassers übergossen, den ihm eigenen, weder ammoniakalischen noch ranzigen Geruch entwickeln. Gepulvertes Mutterkorn darf nicht vorräthig gehalten werden, dasselbe ist vielmehr frisch bereitet in grobgepulvertem Zustande abzugeben.

Die chemische Kenntniss des Mutterkorns ist insbesondere in den letzten Jahren wesentlich erweitert, aber trotzdem nicht abgeschlossen worden. Man hat darin eine ganze Reihe von Stoffen aufgefunden, welche man als an der Wirkung des Mutterkorns betheiligt anspricht.

Im Jahre 1864 hatte Wenzell aus demselben zwei amorphe Alkaloide, Ekbolin und Ergotin, dargestellt, nebst einer flüchtigen, mit ihnen verbundenen Säure, Ergotsäure; Herrmann (1869) und Ganser (1871) bestätigten die Angaben Wenzell's bezüglich dieser drei Körper, während Manassewitz nur Ergotin darstellen konnte, von dem er 0,12% erhielt; statt der Ergotsäure bekam er Ameisensäure. Auch Blumberg (1878) kommt zu der Ansicht, dass Ergotin und Ekbolin identisch sind, dass aber jedenfalls eines dieser Alkaloide existirt.

Mit dem Namen Ergotin hatte übrigens schon 1831 Wiggers ein braunrothes, in Wasser und Aether unlösliches, in Alkohol lösliches Pulver bezeichnet, welches durch Ausziehen des früher mit Aether entfetteten Mutterkorns mit kochendem Alkohol, Abdampfen und Behandlung des Rückstandes mit Wasser, welches das Ergotin zurücklässt, erhalten wird. Sonst versteht man darunter auch das officinelle wässerige, mit Alkohol behandelte, im wesentlichen mit Bonjean's Ergotin (1841) übereinstimmende Extractum Secalis cornuti (siehe weiter unten) und werden noch verschiedene andere analoge Präparate mit diesem Namen bezeichnet.

Buchheim (1875) suchte nachzuweisen, dass der wirksame Bestandtheil des Mutterkorns ein durch das Pilzmycelium gebildetes Umwandlungsproduct des Roggenklebers und als solches zu den putriden oder septischen Stoffen zu stellen sei.

Im Jahre 1875 stellte Tanret aus dem Mutterkorn ein neues, nicht flüchtiges, krystallisirbares Alkaloid, Ergotinin, dar, das, wie auch Blumberg (1878) fand, nur in sehr geringer Menge (1‰) vorhanden, sehr veränderlich und daher schwer zu gewinnen ist.

Nach den Untersuchungen von Dragendorff und Podwissotzky (1876, 1877) sind als vorzugsweise wirksame Bestandtheile im Mutterkorn enthalten: 1. Eine stickstoffhaltige Säure, Sklerotinsäure, theils frei, theils an Kali, Natron und Kalk gebunden, leicht in Wasser löslich, geruch-, geschmacklos und völlig rein dargestellt, auch farblos. Gutes Mutterkorn enthält davon 4—4½%, schlechtes 1½—2%. Als wirksames Princip des Mutterkorns haben schon früher Wernich und Zweifel eine stickstoffhaltige Säure vermuthet. 2. Skleromucin (2—3%), eine schleimige Substanz, welche aus dem Mutterkorn in die wässerigen Auszüge übergeht und durch schwachen Alkohol fällbar ist; es scheint stickstoffreicher zu sein als die Sklerotinsäure. Voswinkel (Pharm. Ztg. 1891) hält Skleromucin und die Sklerotinsäure Dragendorff's für identisch mit Mannan. Aus dem Mutterkorn hat Dragendorff ferner folgende Farbstoffe isolirt: 1. Sklererythrin (Erythrosklerotin), als rothes, amorphes Pulver, von dem er eine demselben hartnäckig anhängende, sehr bitter schmeckende alkaloidische Substanz (deren Existenz auch von Blumberg bestätigt wurde), das Pikrosklerotin, und eine gelbbraune stickstofffreie Säure, Fuscosklerotinsäure, abschied. 2. Das amorphe braune Sklerojodin, vielleicht ein Zersetzungsproduct des Sklererythrins. 3. Das krystallisirbare Skleroxanthin und 4. dessen gleichfalls krystallisirbares Anhydrid Sklerokrystallin, von blassgelber Farbe.

Im Jahre 1884 wurden von R. Kobert drei Körper, zwei davon saurer, einer basischer Natur, aus dem Mutterkorn dargestellt und deren physiologische Wirkung nachgewiesen, nämlich die Ergotinsäure, Sphacelinsäure und das Cornutin. Erstere ist eine stickstoffhaltige, in Wasser lösliche, glykosidische, den Hauptbestandtheil der Sklerotinsäure von Dragendorff und Podwissotzky bildende, auch in Bonjean's Ergotin und im officinellen Mutterkornextract relativ reichlich vorhandene Substanz.

Die stickstoffreie Sphacelinsäure ist in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich, löslich in Alkohol, schwer löslich in fetten Oelen, Chloroform und Aether, bei längerer Aufbewahrung des Mutterkorns, sowie bei unvorsichtigen chemischen Manipulationen leicht in eine unwirksame harzige Modification übergehend. Wahrscheinlich ist sie ein Hauptbestandtheil des Ergotin von Wiggers und anderer analoger Präparate.

Von dem Alkaloid Cornutin, welches nur in sehr geringer Menge erhalten wurde, konnte nur festgestellt werden, dass es in alkalischer Lösung durch Sublimat gefällt werden kann, dass es beim Eindampfen in alkalischer Lösung sich theilweise zersetzt und dass sein salz- und citronensaures Salz in Wasser leicht löslich ist. Es geht theilweise in das Mutterkornöl über und kann daraus durch Ausschütteln mit citronen-, salz- oder schwefelsaurem Wasser erhalten werden. Es ist mit Tanret's Ergotinin nicht identisch, von dem es sich hauptsächlich durch leichtere Löslichkeit und enorme Giftigkeit unterscheidet, obwohl die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass Cornutin und Ergotinin in naher chemischer Beziehung stehen und unter Umständen in einander übergehen können. Demgegenüber suchte Tanret (1885) nachzuweisen, dass das Cornutin Kobert's mehr oder weniger zersetztes Ergotinin ist. Nach ihm sind (1895) alle Mutterkornalkaloide, welche man bisher für verschieden gehalten hat und als Ergotin, Ekbolin, Pikrosklerotin, Cornutin und Ergotinin bezeichnet hat, identisch. Auch A. C. Keller (1894) erklärt, auf Grund seiner Untersuchungen, dass das Mutterkorn nur ein Alkaloid als wirksamen Bestandtheil enthält, für welches er aus praktischen Gründen den Kobert-schen Namen Cornutin aufrecht erhält, obwohl es mit Ergotinin Tanret's identisch ist. Er erhielt es (1896) aus alkoholischer Lösung in feinen weissen Nadeln, aus verdünnter Lösung in ansehnlichen Prismen. Das Alkaloid hat neutrale Reaction und seine farblose weingeistige Lösung zeigt starke Fluorescenz. Aus sechs Handelssorten des Mutterkorns erhielt er 0,095 bis 0,245 % an Cornutin. Am reichsten daran ist das russische und österreichische Mutterkorn. Caesar und Loretz (Handelsb., Sept. 1895) geben für 8 über Kalk getrocknete Mutterkornmuster verschiedener Provenienz einen Cornutingehalt von 0,102—0,2 % an. Auch sie fanden russisches und österreichisches Mutterkorn am gehaltreichsten und zugleich, dass die kleinstückige Waare cornutinreicher ist als die elegirte grossstückige. Nach Keller ist das Cornutin keineswegs ein so leicht zersetzlicher Körper, als sonst angenommen wird; in unzerkleinertem, gut aufbewahrtem Mutterkorn bleibt es mindestens 1 Jahr lang unverändert, was auch von Caesar und Loretz bestätigt und ausgesprochen wird, dass die cornutinreichste Form des Mutterkorns die des mit Petroläther entfetteten feinen Pulvers ist. Interessant ist die Mittheilung derselben Firma, wonach ein von gewöhnlichen Gräsern gesammeltes Mutterkorn den ganz auffallend hohen Gehalt von 0,376 % Cornutin ergab.

In der letzten über Mutterkorn erschienenen grösseren Arbeit sucht Jacobj (1896) nachzuweisen, dass das in der Sphacelinsäure Kobert's enthaltene wirksame Princip an chemisch ganz verschiedene Körper gebunden sich im Mutterkorn finde und soll das wirksame Princip ein Harz sein, welches Jacobj Sphacelotoxin nennt mit Rücksicht darauf, dass es offenbar jenen Bestandtheil des Mutterkorns darstellt, welchen Schmiedeberg

mit diesem Namen bezeichnet hat, als er einen derartigen Körper in KOBERT's Sphacelinsäure vermuthete.

Dieses Sphacelotoxin nun findet sich nach JACOBJ in Verbindung mit einem noch nicht beschriebenen stickstofffreien Körper von schön goldgelber Farbe, der weder Säure noch Base ist, dem Ergochrysin, und ferner mit einem unwirksamen krystallisirbaren Alkaloid, dem Secalin. Diese Verbindungen des Sphacelotoxins mit Ergochrysin und Secalin werden Chrysotoxin und Secalintoxin benannt.

Das im freien Zustande sehr leicht zersetzliche, dagegen in den beiden obigen Verbindungen haltbare Sphacelotoxin, dem sowohl die Gangrän bedingende Wirkung auf die Gefässe, als auch die specifische Wirkung auf den Uterus zukommt, wird als der therapeutisch wichtigste Bestandtheil des Mutterkorns erklärt und darauf hingewiesen, dass das Chrysotoxin und speciell dessen in Wasser leicht lösliche Natronverbindung sich für die praktische Anwendung in der Geburtshilfe eignen dürfte. Dagegen giebt KELLER (1896) an, dass das JACOBI'sche Sphacelotoxin kein einheitlicher Körper, da alkaloidhaltig sei und sucht nachzuweisen, dass das reine Sphacelotoxin der Träger der Mutterkornwirkung nicht sein könne.

Wohl als Zersetzungsproducte sind Methylamin, Trimethylamin und Ammoniaksalze zu deuten, welche von verschiedenen Autoren aus dem Mutterkorn erhalten wurden. SCHOONBROODT (1869) fand darin Milchsäure, nach BUCHHEIM aus der Mykose hervorgehend, eine dem Rohrzucker und noch mehr der Trehalose nahestehende, vielleicht damit identische krystallisirbare, auch in anderen Pilzen nachgewiesene Zuckerart. Daneben soll auch zuweilen Mannit vorkommen. Einen der Menge nach (circa 30%) sehr hervorragenden Bestandtheil des Mutterkorns endlich bildet ein fettes, nicht trocknendes, leicht verseifbares Oel (Gemenge von Elaïn und Palmitin nach HERRMANN), begleitet von einem braunen Harze und von Ergosterin, einer dem Cholesterin sehr nahestehenden krystallisirbaren Substanz. Der Wassergehalt des frischen Mutterkorns beträgt circa 4—5%; seine Asche (circa 2% der lufttrockenen Droge) besteht vorzüglich aus Phosphaten.

Die Kenntniss der Wirkung des Mutterkorns ist in den letzten Jahren, besonders durch die Untersuchungen von KOBERT, wesentlich gefördert worden. Die meisten früheren Versuche sind mit den verschiedenen, unter dem Namen Ergotin angeführten, nach ihrer Bereitung und daher auch nach ihrer Zusammensetzung von einander abweichenden Präparaten angestellt worden, woraus sich die grossen Differenzen in den Angaben der einzelnen Autoren über die gefundenen Resultate erklären. Aber auch die neuesten Untersuchungen mit den oben genannten, von den verschiedenen Autoren als Träger der Wirkung des Mutterkorns angesprochenen Körpern, haben zu keiner völlig befriedigenden Kenntniss derselben geführt.

Nach KOBERT (1884) ist die Ergotinsäure vom Magen aus (bei Thieren) fast unwirksam, entweder weil sie unter dem Einflusse der Verdauungssäfte grösstentheils in unwirksame Producte gespalten oder weil sie sehr langsam resorbirt wird. Bei subcutaner oder intravenöser Application dagegen entfaltet sie erhebliche Wirkungen. Schon in kleinen Dosen erzeugt sie eine von unten aufsteigende Lähmung des Rückenmarks und des Gehirns.

DRAGENDORFF und PODWISSOTZKY fanden, dass die Sklerotinsäure in Gaben von 0,03 bis 0,04 bei Fröschen innerhalb einiger Stunden eine von eigenthümlicher Anschwellung der Haut begleitete vollständige Lähmung erzeugte, welche an den Hinterbeinen begann, allmählich den ganzen Körper ergriff und 5—7 Tage andauerte, worauf eine sehr langsame Erholung erfolgte, welcher aber häufig nach einigen Tagen ein zweiter mit dem Tode endender Zustand der Lähmung folgte. Diese Wirkung trete so gleichmässig und constant auf, dass man sie als physiologische Reaction unbedenklich an Stelle einer chemischen verwerthen könne. Das Skleromucin wirkt (auf Frösche) ganz gleich der Sklerotinsäure.

Nach NIKITIN (1878) ist die Wirkung der Sklerotinsäure vorzüglich auf das Centralnervensystem gerichtet. Die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes wird bei Kaltblütern herabgesetzt bis zur vollständigen Lähmung; bei Warmblütern bleibt sie, gleichfalls herabgesetzt, bis zum Tode nachweisbar.

Lähmungserscheinungen (bei Fröschen sowohl wie bei Säugern) werden auch von ZWEIFEL (1875), nach Anwendung eines wässerigen Auszuges des Mutterkorns selbst, als

besonders charakteristisch, als Hauptwirkung bezeichnet. Die Lähmung beginnt gewöhnlich etwa eine halbe Stunde nach Einverleibung des Mittels an den Hinterbeinen, geht allmählich auf die Vorderbeine über, lässt aber bei mittleren Dosen Herz- und Respirationsbewegungen intact.

Durch diese Hauptwirkung lassen sich nach ZWEIFEL die meisten Erscheinungen der chronischen Mutterkornvergiftung (siehe weiter unten) erklären; in seinen Versuchen konnten alle einzelnen Symptome derselben beobachtet werden, mit Ausnahme der Gangrän; er meint, dass man aber auch diese erklären könne, und zwar indirect, indem er einerseits auf die Leichtigkeit hinweist, mit welcher gelähmte und anästhetische Theile dem Decubitus und Brand anheimfallen, andererseits den Umstand betont, dass bei Menschen jene Gangrän fast nur an den unteren Gliedmassen beobachtet wurde, also an Körpertheilen, auf welche der Druck der Rumpflast am meisten einwirkt.

Die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven werden nach NIKITIN bei directer Einwirkung der Sklerotinsäure gelähmt, während sie bei allgemeiner Vergiftung von normaler Erregbarkeit bleiben; letzteres gilt auch für die motorischen Nerven und die quergestreiften Muskeln. Die Herzthätigkeit wird nur bei Fröschen herabgesetzt, bei Warmblütern bleibt sie selbst bei relativ grossen Gaben unverändert; der Blutdruck sinkt nach kleinen Dosen vorübergehend, nach grossen Dosen dauernd. Die Temperatur fällt deutlich ab, die Respiration wird verlangsamt und hört früher auf als die Herzthätigkeit. Bei Warmblütern erfolgt der Tod durch Respirationslähmung. Als tödtliche Dosen wurden ermittelt für kleine Katzen 0,3, für Kaninchen 0,8, für Frösche 0,12.

Im Gegensatze zu NIKITIN, welcher der Sklerotinsäure eine Uteruscontractionen erregende Wirkung zuschrieb, konnte KOBERT, selbst nach toxischen Dosen der Ergotinsäure, keine Spur einer Einwirkung auf den schwangeren und nicht schwangeren Uterus bei Thieren wahrnehmen; nur starben die Föten, wenn der Blutdruck stark erniedrigt war, rasch ab.

Die Sphacelinsäure wirkt nach KOBERT hauptsächlich auf das verlängerte Mark. Sie erzeugt eine Reizung des vasomotorischen Centrums, wodurch es zur Contraction aller Arterien, zur Blutdrucksteigerung und bei grossen Gaben zu allgemeinen Krämpfen kommt. Nach ihm ist dieser Mutterkornbestandtheil bei der Wirkung des Mutterkorns als Ecbolicum wesentlich mitbetheiligt, denn Versuche an trächtigen Thieren (Katzen, Kaninchen) haben ergeben, dass nach Einverleibung der Sphacelinsäure stets heftige tonische Uteruscontractionen auftraten, welche die Ausstossung des Fötus zur Folge hatten, gleichgiltig, ob das normale Ende der Schwangerschaft erreicht war oder nicht.

Was die alkaloidischen Körper des Mutterkorns anbelangt, so halten DRAGENDORFF und PODWISSOTZKY das Ergotin, Ekbolin und Ergotinin für keine reinen Stoffe, sondern für Gemenge, welche alle ein und dasselbe Alkaloid enthalten, welches auf Frösche von keiner oder sehr geringer Wirkung ist.

In PICARD's (Gaz. méd. de Paris; DRAGENDORFF's Jahresber. XIII, 1878) Versuchen an Hunden mit TANRET's Ergotinin bewirkten 0,08 subcutan Abnahme der Temperatur, Erbrechen etc. und 0,10 tödteten nach einigen Stunden bei beträchtlichem Abfall der Temperatur; bei einem Kaninchen erzeugten 0,06 Convulsionen, dann Lähmung, sehr bedeutenden Temperaturabfall, Tod. BLUMBERG fand, dass sowohl das Pikrosklerotin (zu 1,0), als das Ergotinin bei Fröschen Lähmung der Sensibilität und Motilität und Tod in 10 Minuten bewirkt.

Dagegen fand KOBERT das reine Ergotinin TANRET's ganz unwirksam. Nach ihm ist das Cornutin das einzige wirksame von den Mutterkornalkaloiden. Seine Hauptwirkung besteht bei Kalt- und Warmblütern in Krämpfen und Muskelsteifigkeit (ähnlich wie bei Veratrinvergiftung). Sehr kleine Dosen bewirken bei Warmblütern Brechdurchfall, Salivation, Verlangsamung der Herzthätigkeit durch Vagusreizung, Erhöhung des Blutdrucks durch Reizung des vasomotorischen Centrums und Contractionen des schwangeren wie des nicht schwangeren Uterus. Das Eintreten des Abortus bei Vergiftungen mit Mutterkorn ist nach ihm von der combinirten Wirkung des Cornutins und der Sphacelinsäure abzuleiten.

KOBERT's Resultate sind von L. LEWITZKY (1887) bestätigt. Bei Versuchen an schwangeren Thieren brachten subcutane Cornutininjectionen im Anfange der Gravidität keine ecbolische Wirkung hervor, in der Mitte derselben nur sehr grosse Dosen, während am Ende der Gravidität sehr kleine Dosen zur Austreibung des Fötus genügten. Cornutinum hydrochloricum zu 0,0005 pro Kilogramm Körpergewicht erzeugte an Kaninchen (3—4 Tage nachdem sie geworfen hatten) nach 5—6 Minuten deutliche rhythmische Uteruscontractionen, welche nach der doppelten Dosis energischer, häufiger und nach 0,002 pro Kilogramm Thier so gesteigert wurden, dass die Wehenpausen minimal waren. Tetanus uteri kam jedoch selbst nach grösseren Dosen nicht zur Beobachtung.

LEWITZKY hat auch bei Menschen das Cornutin versucht und gefunden, dass es in minimalen Gaben (0,005—0,01) intern eingeführt, eines der sichersten Mittel zur Erregung von Contractionen sowohl des schwangeren Uterus intra partum, als auch des nicht schwangeren, aber durch chronische Metritis oder nach Abortus vergrösserten Uterus ist. Bei Blutungen nach Abort und bei Menorrhagien infolge von Metritis chronica wirkte es geradezu specifisch.

Er meint, dass man durch Cornutin die gebräuchlichen Mutterkornpräparate wird ersetzen können (vergl. Ref. von LANGGARD, Therap. Monatsh. 1888). Bezüglich der abweichenden Angaben von TANRET, KELLER, JACOBJ etc. s. oben.

Aus einzelnen Beobachtungen am Menschen und aus Selbstversuchen ist bekannt, dass grosse Gaben des Mutterkorns (5,0—10,0), innerlich genommen, zunächst Erscheinungen einer örtlichen Reizung der Magen- und Darmschleimhaut (Aufstossen, Ekel, Würgen, Erbrechen, bisweilen Leibschmerzen und Durchfall) erzeugen, dann solche, die auf eine Einwirkung auf das Centralnervensystem schliessen lassen: Kopfschmerz, Schwindel, meist Mydriasis und häufig eine sehr beträchtliche Verlangsamung des Pulses.

Fälle von acuter Vergiftung mit Mutterkorn (Ergotismus acutus) kommen wohl nur äusserst selten vor (als medicinale Vergiftung und bei Verwendung als Abortivum). Die verzeichneten Todesfälle hiebei sind allerdings zum Theile zweifelhaft.

Der länger fortgesetzte Genuss von Speisen, welche aus stärker mit Mutterkorn verunreinigtem Mehle bereitet wurden, in erster Linie eines derartigen Brotes, erzeugt eine besondere Erkrankung, die chronische Mutterkornvergiftung, Ergotismus chronicus (Morbus cerealis). Hierher gehörende Erkrankungen sind schon aus dem Mittelalter bekannt, wo sie als ausgebreitete Epidemien, ganze Länder verheerend, insbesondere in sumpfigen Gegenden, in Jahren mit Missernten, vorzüglich unter der armen Bevölkerung auftraten.

Jetzt ist die chronische Mutterkornvergiftung, dank den Fortschritten der Landwirthschaft und Industrie, den so kolossal vermehrten und verbesserten Verkehrsmitteln, der verschärfteren sanitätspolizeilichen Ueberwachung etc., eine grosse Seltenheit geworden, obwohl dieselbe noch in den letzten Decennien und selbst in den letzten Jahren (so 1895 in Galizien), allerdings in milderer Form, beobachtet wurde.

Man unterscheidet zwei Formen des Ergotismus chronicus, welche als E. convulsivus oder spasmodicus (Kribbelkrankheit, Ziehe, Kornstaupe etc.) und E. gangraenosus (Mutterkornbrand, Brandseuche) bezeichnet werden. Beide Formen traten mitunter in derselben Epidemie nebeneinander auf, gewöhnlich aber geographisch getrennt, in bestimmten Ländern, derart, dass die Brandseuche vorzugsweise in Westeuropa: in Frankreich, England und in der Schweiz, die Kriebelkrankheit dagegen in Deutschland, Schweden und Russland vorkam.

Für die Aetiologie des Ergotismus kommt nicht blos das Mutterkorn in Betracht, sondern noch viele andere Factoren, so vielleicht auch die Fäulniss des Mehles, welche in nassen Missjahren vorkommt und welche durch die Gegenwart des Mutterkorns geradezu begünstigt wird. Das Mutterkorn enthält Fermente, welche im Mehle durch peptische Wirkung den Fäulnissprocess beschleunigen und zum Auftreten von Ptomainen führen (Poehl, Archiv Ph. 3. R., XXI, pag. 756; Beckurts' Jahresb. 1883/4, 1190). Darnach würde der Ergotismus chronicus durch den Genuss von faulendem mutterkornhaltigen Mehle bedingt und ein grosser Theil seiner Symptome den darin entstandenen Fäulnissalkaloiden zuzuschreiben sein.

Als hauptsächlichste Symptome der Kribbelkrankheit werden hervorgehoben: Nach Vorboten, bestehend in Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Ohrensausen etc., als besonders charakteristisch: Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen, welches während der ganzen Erkrankung dauert, Gefühl von Pelzigsein oder vollständige Anästhesie an den Fingern und Zehen, weiterhin auch an den Gliedmassen oder selbst am ganzen Rumpfe, daneben Erbrechen, Koliken, Durchfälle, Heisshunger, Durst, in schweren Fällen unter Steigerung dieser Symptome Zuckungen und sehr schmerzhafte tonische Contractionen verschiedener Muskeln, besonders der Flexoren, bis zum Tetanus sich steigernd; zuweilen epileptische und kataleptische Anfälle, Tobsucht etc. In einzelnen Fällen erfolgte der Tod schon nach wenigen Tagen, in anderen erst nach mehreren Wochen, entweder unter Convulsionen oder durch Erschöpfung. (Vergl. namentlich Th. O. Heusinger, Studien über den Ergotismus etc. Marburg 1856.)

Der Mutterkornbrand begann meist mit ähnlichen Erscheinungen wie die Kribbelkrankheit, dann kam es nach einigen Tagen oder Wochen an einzelnen Körperstellen, am häufigsten an den Zehen und Füssen, seltener an den Fingern und Händen und noch seltener an anderen Theilen, nach voraufgehendem Gefühl von Kälte, Schwere und Mattigkeit in den Gliedern, zum Auftreten von (meist trockenem) Brand. Meist erfolgte nach Abstossung der brandigen Theile Genesung, seltener der Tod durch Erschöpfung, in einzelnen Fällen durch Pyämie.

Nach Kobert ist die Sphacelinsäure der gangränerzeugende Bestandtheil des Mutterkorns. Bei Hähnen kam es nach Verfütterung von kleinen Mengen derselben zum Absterben des Kammes und eventuell auch der Bartlappen; bei längerer Dauer der Vergiftung können auch Stücke der Zunge, des Gaumens, des Kehldeckels und selbst ganze Abschnitte der Flügel nekrotisch abgestossen werden. v. Recklinghausen fand hyaline Thrombosen in den Arterienästchen und glaubt er daraus schliessen zu dürfen, dass durch die Vergiftung in den Arteriolen der äussersten Theile des Hahnenkammes und der Zunge heftige und andauernde Contractionen eingetreten waren und dass hierbei die hyalinen Thrombosen sich bilden, welche dann später die Blutzufuhr dauernd vermindern oder ganz unterbrechen und so die Gangrän herbeiführen. Auch an einem jungen Schweine wurde nach Sphacelinsäure Auftreten von Brand an beiden Ohrmuscheln und an der Nase beobachtet, wogegen Kaninchen, Katzen und Hunde keine Gangrän, sondern nur (auch beim Hahn häufig vorkommende) Blutungen in den verschiedensten Organen, besonders im Magen und Darm, beobachten liessen.

S. Krysinsky (1888) giebt an, im Gewebe der mortificirten Hahnenkämme mikrokokkenähnliche Gebilde gefunden zu haben. Auf Grund seiner Versuche glaubt er schliessen zu dürfen, dass infolge von Mutterkornverfütterung in den Organen und Gewebssäften bis dahin gesunder Thiere sich Mikroorganismen entwickeln und dass diese, auf andere Thiere überimpft, sich in diesen vermehren und eine schwere Infection bedingen. Im Anschluss an die Anschauung einiger Autoren (Poehl, Buchheim etc.) hält er dafür, dass

das Mutterkorn dadurch, dass es den fauligen Zerfall der Eiweisskörper beschleunigt, respective ermöglicht, den Ergotismus veranlasst.

Der Nachweis des Mutterkorns im Mehle gelingt unschwer durch die mikroskopische Untersuchung; ausserdem eignet sich hierzu als Vorprobe sehr gut die mit fleischbis blutrother Farbe erfolgende Lösung des Sklererythrins, wenn man eine kleine Partie des betreffenden Mehles in einer Eprouvette mit verdünntem, 5% Salzsäure haltigen Alkohol schüttelt (vergl. A. Vogl, Die gegenwärtig am häufigsten vorkommenden Verfälschungen etc. des Mehls. Wien 1880).

Dragendorff empfiehlt, den mit säurehältigem Alkohol bereiteten Auszug mit Wasser zu mischen, mit Aether auszuschütteln, den Aether verdunsten zu lassen und den Pigmentrückstand mit Kalilauge (Lösung purpurn) und concentrirter Schwefelsäure (Lösung dunkelviolett) zu prüfen. Petri (Zeitschr. f. analyt. Chemie, XVIII; Schmidt's Jahrb. CLXXXII) will noch bei 0,2% Beimengung das Mutterkorn im Mehle spectroskopisch sicher nachweisen. Am häufigsten wird zur chemischen Ermittlung des Mutterkorns im Mehle jetzt die Probe von Hofmann-Kandel und deren Modification von Hilger (Arch. d. Pharm. 1885) verwendet (Extraction einer Mehlprobe mit Aether unter Zusatz von verdünnter Schwefelsäure, Filtriren, Waschen des Rückstandes mit Aether, Versetzen des Filtrats mit gesättigter Lösung von Natriumbicarbonat und Durchschütteln; die letztere nimmt das Sklererythrin auf und färbt sich violett).

Therapeutische Anwendung. Als Arzneimittel scheint das Mutterkorn schon in sehr früher Zeit zuerst von den Chinesen angewendet worden zu sein. Die ältesten Notizen über seinen Gebrauch als geburtbeförderndes und blutstillendes Mittel in Deutschland datiren aus der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts (A. Lonicer, Thalius); Ende des 17. Jahrhunderts wendete es Camerarius in der Geburtshilfe an (vergl. Flückiger, Pharmakognosie, 3. Aufl. 1891). Zur häufigeren ärztlichen Anwendung kam es aber erst seit dem Anfange dieses Jahrhunderts.

Als wehenerregendes und wehenverstärkendes Mittel, zur Förderung und rascheren Beendigung der Geburt bei Wehenschwäche, unter sonst durchaus normalen Verhältnissen (aber nie vor dem Ende der zweiten Geburtsperiode) von vielen Geburtshelfern hochgehalten, von anderen dagegen wegen aus seiner Anwendung für das Kind erwachsenden Gefahren (indirect durch Erregung von Tetanus uteri oder durch direct toxische Einwirkung) perhorrescirt.

Als Hämostaticum bei Metrorrhagien, infolge von Wehenschwäche in der Nachgeburtsperiode, im Gefolge von Neubildungen im Uterus, beim Abortus etc., ferner als blutstillendes Mittel bei anderweitigen Blutungen, so bei Lungen-, Magen-, Darm-, Nierenblutungen, Epistaxis etc.

Meist nicht sicher begründet ist die in neuerer Zeit empfohlene Anwendung bei Geisteskrankheiten, gegen Chorea, Epilepsie, Tetanus, Ataxie, Keuchhusten, gegen Paralysen (Blase, Mastdarm etc.), Diabetes, Blasenkatarrh, Leukorrhoe, Spermatorrhoe etc. Auch zur Behandlung der Struma, des Aneurysma und der Varices (am Unterschenkel) in subcutaner Application empfohlen.

Als Ekbolicum das Mutterkorn intern am besten als ganz frisch bereitetes Pulver zu 0,3—0,5 in Intervallen von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, als Hämostaticum bei Metrorrhagien in Intervallen von 5—10—15 Minuten; 1,0! pro dosi, 5,0! pro die. (Ph. Austr.) Sonst auch Infus. 5,0 : 150,0 zu 1—2 Essl.

1. Extractum Secalis cornuti, Extr. haemostaticum, Ergotinum, Mutterkornextract, Ph. Germ. et Austr. Wässeriges, zur Entfernung von Schleim, Eiweiss etc. mit Alkohol behandeltes dickes Extract von rothbrauner Farbe, in Wasser klar löslich.

Nach Ph. Germ. werden 2 Th. grobgepulverten Mutterkorns 6 Stunden mit 4 Th. Wasser macerirt, der nach dem Abpressen sich ergebende Rückstand nochmals in derselben Weise behandelt; sodann werden die erhaltenen colirten Flüssigkeiten auf 1 Th. eingedampft, mit 1 Th. verdünnten Weingeistes versetzt, unter öfterem Umschütteln 3 Tage stehen gelassen und sodann das Filtrat zu einem dicken Extract eingedampft.

2. Extractum Secalis cornuti fluidum, Mutterkorn-Fluidextract, Ph. Germ. et Austr. Aus 100 Th. grob gepulverten Mutterkorns, 6 Th. verdünnter Salzsäure (bestehend aus 2,4 Th. Salzsäure und 3,6 Th. Wasser) und der

nöthigen Menge eines Gemisches, bestehend aus 2 Th. Weingeist und 8 Th. Wasser, werden nach der für Fluidextracte angegebenen Vorschrift (I) 100 Th. Fluidextract in der Weise dargestellt, dass dem zweiten Auszuge vor dem Abdampfen die verdünnte Salzsäure zugefügt wird. Das Extract sei rothbraun und klar.

Wernich's sogenanntes gereinigtes Mutterkornextract, Extract. Sec. cornut. bis purificatum, ist ein nach voraufgegangener Behandlung des Mutterkorns mit Aether und Alkohol bereitetes wässeriges, durch Diffusion von den schleimigen Bestandtheilen befreites flüssiges Extract, welches namentlich auch zur hypodermatischen Application als weniger örtlich reizend empfohlen und angewendet wurde. Zu gleichem Zwecke sollen auch die Extracta Secalis cornuti fluida von Ivon, Madsen, Bombelon, Denzel, Catillon, Kohlmann etc. (nach verschiedenen Methoden hergestellt) dienen. Hierher auch das sogenannte Ergotinol von Vosswinkel.

Intern das Extractum Sec. cornuti zu 0,1—0,3 pr. dosi (0,5! pr. dosi, 1,5! pr. die Ph. Austr.) in Solut. (mit Aq. und Syrup. Cinnam.) oder Pillen. Extern zur hypoderm. Anwendung in wässeriger (jedesmal frisch zu bereitender Lösung), mit oder ohne Zusatz von Glycerin, zu 0,05—0,3 pr. dos. Für das Fluidextr. hat Ph. Norvegica 1,0! pr. dos., 3,0! pr. die.

Die Ansichten über die Wirksamkeit, respective Zulässigkeit von subcutanen Ergotininjectionen sind sehr getheilt. Von namhaften Autoren werden sie verworfen, von anderen auf das wärmste befürwortet, zum Theil mit der Einschränkung auf das Bombelon'sche Präparat (1 Th. auf 9 Th. Aq. dest. und 2 gtt. Acid. carbolic.; 1 Pravaz'sche Spritze = 0,1 Ergot. Aufrecht 1891), zum Theil ohne Einschränkung auf ein bestimmtes Ergotinpräparat (1,0 Ergotin, 5,0 Aq. dest., 0,1 Acid. carb.).

Von manchen Aerzten wird auch eine Tinctura Secalis cornuti (T. haemostatica), zumal als Haemostaticum, sehr gerühmt.

Cornutinum citricum, Citronensaures Cornutin, in Wasser leicht lösliches braunes Pulver, wird von mehreren Seiten statt des Ergotins speciell als Hämostaticum zu 0,05—0,1 und bei Spermatorrhoe (0,003 zweimal tägl. in Pillen) warm empfohlen.

Ueber die praktische Verwerthbarkeit des Acidum sclerotinicum und des Natrium sclerotinicum lauten die Angaben ganz widersprechend, im ganzen aber so wenig günstig, dass man wohl von diesen Präparaten ganz absehen kann.

Das Ergotinin von Tanret, in der von der Firma Gehe & Co. in den Handel gebrachten Form als Ergotininum citricum solutum, fand Eulenburg (1883) zur hypodermatischen Application geeigneter als alle früheren Mutterkornpräparate, da die Application relativ schmerzlos sei und bei vorsichtiger Ausführung üble örtliche Folgeerscheinungen wohl niemals hinterlasse. Die Injection von 0,0002—0,0007, selbst bis 0,001 hat bei Erwachsenen ausser vorübergehender Abnahme der Frequenz und Spannung des Pulses, sowie oft auch einer geringen Abnahme der Temperatur keine bemerkbaren physiologischen Wirkungen. Seinen Erfahrungen nach scheinen die Ergotinin-Injectionen bei vasomotorischen Neurosen und Neuralgien, Morbus Basedowii etc. einen palliativen und symptomatischen Nutzen zu gewähren und sollen sie zur Abkürzung und Coupirung von Anfällen mit ausgesprochen hyperämischem und vasoparalytischem Charakter am wirksamsten sein.

Literatur: Dragendorff und Podwissotzky, Ueber die wirksamen und einige andere Bestandtheile des Mutterkorns. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1877, VI. (Russ. pharm. Zeitung. 1877.) — Th. Blumberg, Ein Beitrag zur Kenntniss der Mutterkornalkaloide. Diss. Dorpat 1878. — Buchheim, Ueber den wirksamen Bestandtheil des Mutterkorns. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1874. III; Buchner's Repert. 1876. — Tanret, Repert. d. Pharm. 1875, III (Dragendorff's Jahresbericht. X; Journ. de Pharm. et Chim. 1877, XVVI). — Tanret, Journ. de Pharm. et de Chim. 1895. — Jacobj, Das Sphacelotoxin, der specifisch wirksame Bestandtheil des Mutterkorns. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1897, XXIX. — Wernich, Centralbl. f. med. Wissensch. 1873 (Med.-chir. Rundschau. XIV.) — Zweifel, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1875, IV. (Schmidt's Jahrb. CLXXII.) — Boreischa, Arbeiten des pharmak. Laboratoriums in Moskau. (Schmidt's Jahrb. CLXXII.) — W. Nikitin, Rossbach's pharmakolog. Untersuchungen. 1879, III. (Schmidt's Jahrb. CLXXXI.) — R. Kobert, Ueber die Bestandtheile und Wirkungen des Mutterkorns. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XVIII (Jahresber. über die Fortschritte der Pharmakotherapie. 1884, I, pag. 280 ff.). — Grünfeld, Arbeiten aus dem pharmakolog. Institut Dorpat 1892. — C. C. Keller, Schweizer Wochenschr. f. Chem. u. Pharm. 1894 u. 1896. — A. Langgaard, Ref. in Therap. Monatsh. 1887, pag. 442, 491 und 1898, pag. 71. — S. Krysinski, Pathologische und klinische Beiträge zur Mutter-

kornfrage. Jena 1888. — Vergl. auch HUSEMANN-HILGER, Die Pflanzenstoffe etc. Berlin 1882 2. Aufl. — C. BINZ, Vorlesungen über Pharmakologie. 1886. — HUSEMANN, Handb. d. Toxikologie. 1862 (Literatur des Ergotismus). — BÖHM, NAUNYN, v. BÖCK, Handbuch der Intoxicationen. 1880, 2. Aufl. — L. HERMANN, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874. — L. LEWIN, Lehrb. d. Toxikologie. 1885 und Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1898, 3. Aufl. — R. KOBERT, Lehrb. d. Intoxicat. 1893. *Vogl.*

Secret und Secretion (allgemein). Als Secretion bezeichnet man den Vorgang der Absonderung von Flüssigkeiten seitens der echten Drüsen (vergl. Drüsen) und die hierbei gelieferten Drüsenflüssigkeiten als Secrete.

Im Gegensatz zu den verworrenen Anschauungen, welche über die Secretion noch im ersten Viertel dieses Jahrhunderts herrschten, war es zuerst JOHANNES MÜLLER (1830), der auf Grund vergleichend-anatomischer und embryologischer Beobachtungen an den verschiedenen Drüsen physiologische Anschauungen über die Drüsensecretion entwickelte, deren Kern noch heute als zutreffend zu erachten ist. Nach ihm sind es nicht, wie bisher angenommen worden, die die Drüsen umspinnenden Blutgefässe, welche secerniren, sondern die Wände der überall geschlossenen Drüsenräume. Die diese Drüsenwandungen innen bekleidende »lebendige Substanz« ist es, welche die Secretion einleitet. Die Verschiedenheit der Absonderung in den verschiedenen Drüsen hängt nicht von mechanischen Ursachen (Geschwindigkeit des Blutstromes, Weite der Gefässe etc.), sondern nur von der Verschiedenheit der belebten Substanz ab, mit der die Drüsenräume ausgekleidet sind. Setzt man an Stelle der »belebten Substanz« die erst 8 Jahr später aufgefundenen »Zellen«, so ist MÜLLER's Theorie in den Hauptzügen noch heute zutreffend. Weiterhin haben auf diesem, in der Neuzeit mit Vorliebe betretenen und experimentell erforschten Gebiet insbesondere C. LUDWIG, CL. BERNARD und R. HEIDENHAIN mächtig fördernd gewirkt.

Nach HOPPE-SEYLER's Vorgang definirt man wohl am besten die Secrete als Drüsenflüssigkeiten, welche neben reichlichem Wasser Stoffe enthalten, die im Blute theils gar nicht, theils quantitativ viel spärlicher anzutreffen sind. So liefern die Speicheldrüsen in ihrem Secrete Ptyalin (Speicheldiastase), Schleimstoff und Rhodankalium, die Magendrüsen im Magensaft Pepsin und Salzsäure, die Bauchspeicheldrüse drei verschiedene (diastatische, eiweiss- und fettspaltende) Fermente, die Leber in der Galle Gallenfarbstoff und gallensaure Salze, die Nieren im Harn Hippursäure, die Brustdrüsen in der Milch Casein und Milchzucker, die Talgdrüsen im Hauttalg und die Ohrschmalzdrüsen im Ohrenschmalz fettig-ölige Stoffe, allesammt Substanzen, die im Blute überhaupt nicht anzutreffen sind, daher man nothwendigerweise annehmen muss, dass die obengenannten Substanzen von den Drüsen selbst neugebildet sind. Andererseits enthält zwar das Blut kleine Mengen Harnstoff, Spuren von Harnsäure, ferner Chlornatrium, kohlensaure und phosphorsaure Alkalien und Spuren von schwefelsauren Alkalien, allein der Harn, das Secret der Nieren, enthält Harnstoff 20—50mal so reichlich, auch nicht unbeträchtliche Mengen von Harnsäure, ferner Chlornatrium, kohlensaure, phosphorsaure und schwefelsaure Salze in beträchtlich höherer Concentration, ebenso enthält der Bauchspeichel und der Darmsaft, das Secret der LIEBERKÜHN'schen (und BRUNNER'schen) Drüsen, kohlensaures Alkali viel reichlicher als das Blut, so dass nur der Schluss möglich ist, dass die genannten Blutbestandtheile von den Drüsen selbst in concentrirtere Form gebracht sind.

Einen scharfen Beweis für die specifische Thätigkeit der Drüsenzellen liefert die Thatsache, dass aus dem alkalischen Blut saure Secrete, Magensaft und Harn (des Menschen und der Fleischfresser) gebildet werden. MALY hat zwar zu zeigen versucht, dass man im Blut, ungeachtet der alkalischen Reaction desselben, die Gegenwart theoretisch saurer Körper,

wie saures phosphorsaures und saures kohlensaures Natron, neben den Neutralsalzen dieser Verbindungen anzunehmen habe, und da bei der Dialyse saurer und neutraler Phosphate vorwiegend saures Salz durchgeht, während das neutrale auf dem Dialysator zurückbleibt, so würde unter der Annahme, dass man es in der Magenschleimhaut und in den Nieren mit einem ausserordentlich fein gestimmten Diffusionsapparat zu thun habe, die saure Reaction des Magensaftes und Harnes verständlich sein. Allein selbst die chemische und physikalische Grundlage der zweifellos geistreichen Hypothese von MALY als richtig angenommen, bliebe es unverständlich, weshalb nur die Magenschleimhaut und die Nieren so hervorragend feine Dialysatoren sein sollten, weshalb dann nicht auch die übrigen Secrete sauer reagirten. Somit kann selbst MALY's Hypothese uns nicht von der Annahme einer verschiedenen »specifischen Energie der Drüsenzellen« befreien. Schon die qualitativ und quantitativ eigenthümliche chemische Zusammensetzung der Secrete würde, auch ohne sonstige anatomische Grundlage, es absolut unmöglich machen, die Secrete als einfache Durchschwitzungen, Filtrate oder Transsudate der die Drüsen umspinnenden Blutgefässe in die Drüsenräume hinein anzusehen. Vielmehr muss man jeder Drüse eine eigene chemische Thätigkeit zuerkennen und diese stellt das vor, was man als Secretion bezeichnet.

Eine jede, der Membrana propria der Drüse innen aufsitzende Secretionszelle (bei niederen Thieren, z. B. Piscicola, kommen e i n z e l l i g e Drüsen vor) ist eine Secretionszelle, vergleichbar einem kleinen chemischen Laboratorium, in welcher das von der Drüsenzelle aus dem die Drüsenmembran umspinnenden Blute entlehnte Rohmaterial in einer, für jede Drüse specifischen Weise verarbeitet und durch einen eigenthümlichen Act nach aussen, nach dem Ausführungsgang hin, abgegeben wird. So secerniren die Speicheldrüsen Speichel, die Magendrüsen Magensaft, die Leber Galle, die Niere Harn. Dass die Thätigkeit der Drüsenzellen das Wesentliche beim Secretionsvorgang ist, das beweist schlagend der Fund HEIDENHAIN's, dem zufolge m i t d e r D r ü s e n s e c r e t i o n a u c h m o r p h o l o g i s c h e V e r ä n d e r u n g e n d e r D r ü s e n z e l l e n s e l b s t e i n h e r g e h e n, wie wir solche am genauesten bei den Speichel-, Magen-, Pankreas- und Brustdrüsen kennen. Als Beispiel wählen wir die Bauchspeicheldrüse (Fig. 32); die secernirenden Drüsenräume haben die Gestalt kurzer Schläuche; die Drüsenzellen selbst, von kegelförmiger Gestalt, zeigen im Ruhezustand *(a)*, frisch untersucht, eine helle, feinstreifige, mit Carmin färbbare, der Membrana propria anliegende Aussenzone und eine dunkelkörnige, dem Lumen des Schlauches zugekehrte Innenzone; meist an der Grenze zwischen Aussen- und Innenzone findet sich ein glatter, zackiger und verzogener Kern. Bei hungernden Thieren ist die Aussenzone viel schmäler als die Innenzone. Im ersten Stadium der Verdauung *(b)*, d. h. in der 6.—10. Stunde nach der Fütterung wird die Innenzone dichter getrübt und viel kleiner, die Aussenzone immer grösser, also wird bei der Secretion des Bauchspeichels die körnige Innenzone verbraucht, während die Aussenzone wächst. Im zweiten Verdauungsstadium *(c)*, zwischen der 10. und 20. Stunde nach der Fütterung vergrössern sich die Drüsenschläuche im Querschnitt infolge Wachsthums der Secretionszellen, deren körnige Innenzone sich zusehends verbreitert, so dass sie fast den ganzen Zellraum einnimmt und die streifige Aussenzone nur einen schmalen Saum bildet. Demnach wird, wohl mit Hilfe des der Drüse aus dem Blute zugeführten Materials, die körnige Innenzone wieder hergestellt. Es würde zu weit führen, auf die Einzelheiten der morphologischen Veränderungen näher

Fig. 32.



einzugehen; es sei dieserhalb auf die Artikel: Speicheldrüsen und Magen verwiesen.

Ausser den eben betrachteten morphologischen Unterschieden im Aussehen ruhender und thätiger Drüsen haben KÜHNE und LEA zuerst auch Formveränderungen der Drüsenzellen bei der Secretion am Pankreas beobachtet. Bei mikroskopischer Betrachtung des zwischen den Mesenterialplatten in dünner Schicht ausgebreiteten Pankreas junger Kaninchen mittels starker Vergrösserung sahen sie mit Beginn der Secretion eine Formveränderung an den Zellen auftreten, die sich in einer auffallenden Gestaltsveränderung der Drüsenschläuche ausdrückt. Während letztere im unthätigen Zustande nach aussen hin glattrandig erscheinen, werden an ihnen während der Thätigkeit convexe Hervorwölbungen, den einzelnen abgelagerten Zellen entsprechend, sichtbar. Ferner zeichnen sich die thätigen Zellen vor den unthätigen gegeneinander durch scharfe, meist doppelte Grenzlinien ab, ebenso prägte sich während der Thätigkeit in der Aussenzone die von der Basis nach innen ziehende Streifung deutlicher aus, während die Körnchen der Innenzone immer kleiner und matter wurden und endlich vollständig verschwanden, ganz im Einklang mit den eben geschilderten Beobachtungen von HEIDENHAIN an den erhärteten Drüsen. An den Drüsen der Haut und der Nickhaut des Frosches vergrössern sich nach STRICKER die Zellen, unter Zunahme der wogenden Bewegung der Körnchen im Inneren, so sehr, dass die im Lumen der Drüse vorhandene Flüssigkeit nach aussen gedrängt wird.

Die Bildung, beziehungsweise Absonderung der specifischen Secretbestandtheile braucht mit der Absonderung des Wassers nicht im nothwendigen Zusammenhang zu stehen. Ueberall da, wo die Absonderung nicht continuirlich, sondern nur zu bestimmten Zeiten, wie bei der Mehrzahl der Drüsen erfolgt, bilden sich aus dem Protoplasma der Drüsenzellen während des Ruhezustandes der Drüsen Stoffe, welche sich in den Zellen an bestimmten Stellen ansammeln, um bei Eintritt der Absonderung für die Bildung des Secrets verwerthet zu werden. Die meisten Beobachtungen in dieser Hinsicht verdanken wir HEIDENHAIN. Diese Stoffe sind nicht immer bereits fertige Secretbestandtheile, sondern häufig nur Vorstufen derselben; so das Mucigen der Schleimzellen der Submaxillaris, das weiterhin in das Mucin oder den Schleimstoff des Unterkieferspeichels übergeht, so das Propepsin in den Zellen der Pylorusdrüsen und in den Hauptzellen der Fundusdrüsen des Magens, das dann in das Pepsin des Magensaftes übergeht, das Zymogen in den Zellen des Pankreas, die Vorstufe des eiweissspaltenden Fermentes: des Trypsin. In anderen Fällen scheinen bereits in der ruhenden Drüse die specifischen Secretbestandtheile selbst bereitet zu werden, so das Fett in den Zellen der Milchdrüsen. HEIDENHAIN hat weiter gezeigt, dass einzelne Secretbestandtheile in bestimmten Zellen, beziehungsweise Zellabschnitten der Drüse gebildet werden, so das Mucigen der Unterkieferdrüse in den (Farbstoffe kaum annehmenden) Centralzellen. Die in den Pylorusdrüsen einzig und allein vorkommenden, in den Fundusdrüsen der Magenschleimhaut der Menge nach überwiegenden hellen Hauptzellen sind als Bildungsstätten des Pepsins, die in den Fundusdrüsen neben den Hauptzellen stets nur wandständig vorkommenden körnigen Belegzellen als Bildungsstätten der Säure des Magensafts anzusehen. An mehreren Hunden ist es HEIDENHAIN gelungen, bald den Fundustheil, bald den Pylorustheil vom Magen abzutrennen und als einen vom übrigen Magen isolirten Blindsack in die Bauchwunde einzuheilen; der Fundusblindsack secernirte dann einen, Pepsin und reichlich freie Säure enthaltenden Saft, der Pylorusblindsack einen zähen alkalischen Saft, der auf Zusatz von sehr verdünnter Salzsäure Fibrin verdaute, also pepsinhaltig war. Da nun die Fundusdrüsen Haupt- und Beleg-

zellen, die Pylorusdrüsen nur Hauptzellen enthalten, können nach Heidenhain die Hauptzellen nur Pepsinbildner, die Belegzellen nur Säurebildner sein. In den Nieren werden die specifischen Secretbestandtheile: Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure u. a. vornehmlich von den Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen ausgeschieden. Eine eigenthümliche Stellung unter der Drüsensecretion nimmt die Absonderung des Hauttalges ein. In den Talgdrüsen der Haut kann von eigentlicher Absonderung in dem bisher betrachteten Sinne nicht die Rede sein: Wucherung der Drüsenepithelien und fortschreitende Verfettung der Zellen ist das Wesentliche des Vorganges.

Musste man schon wegen der gegenüber dem Blute qualitativ und quantitativ andersartigen chemischen Zusammensetzung der Secrete den Gedanken fallen lassen, dass die festen Stoffe durch Transsudation oder Filtration aus den Blutgefässen in die Drüsen hineingelangen, so kann selbst für die Abscheidung des Wassers in den meisten Drüsen der Vorgang der Transsudation nicht zutreffen, einmal schon deshalb, weil manche Drüsen nicht stetig, sondern nur periodisch secerniren, ungeachtet des beständig vorhandenen Blutdrucks, der Filtration oder Transsudation bewirken müsste, ferner weil der Secretionsdruck in vielen Drüsen höher ist als der zeitige Blutdruck. Schneidet man den Drüsenausführungsgang ein und verbindet dessen nach der Drüse zu sehendes Ende mit dem kurzen Röhrenschenkel eines U-förmigen Quecksilbermanometers, so kann man den Druck, mit dem das Secret aus der Drüse ausgestossen wird, den Secretionsdruck aus der Erhebung des Quecksilberniveaus im langen Röhrenschenkel bestimmen. Dabei hat sich nun gezeigt, dass der Speichel der Gl. submaxillaris unter einem Druck ausgestossen wird, der den zeitigen Blutdruck in der Carotis günstigenfalls um 100 Mm. Hg übersteigen kann und dass der Secretionsdruck der Galle, so klein er auch ist, rund 15 Mm. Hg, doch den Blutdruck im hauptsächlichen zuführenden Gefässe, der Pfortader, nach Heidenhain bis um das Doppelte zu übersteigen vermag. Es kann also die Secretion des Wassers vom Speichel und der Galle unmöglich als mechanische Folge des Blutdruckes in den respectiven secernirenden Drüsen angesehen werden, vielmehr ist die Quelle des Secretionsdruckes in einer activen Thätigkeit der secernirenden Drüsenzellen zu suchen. Doch ist der Grad dieser Thätigkeit innerhalb gewisser Grenzen von der Grösse des jeweiligen Blutstromes in den Drüsen abhängig, d. h. von der Blutmenge, welche in der Zeiteinheit an den Drüsenzellen vorüberströmt, um ihnen das Rohmaterial und den für jede Zellthätigkeit unentbehrlichen Sauerstoff zuzuführen. Besonders scharf lässt sich dieser Einfluss des An- und Abschwellens der Blutströmung und damit der Zu- und Abnahme der Blutströmungsschnelle auf die Absonderungsgeschwindigkeit an der Leber und an der Niere darthun. Die während der Verdauung wachsende Geschwindigkeit des Blutstromes in der Leber lässt die ausgeschiedene Gallenmenge ansteigen, die infolge starker Blutentziehung oder Schliessung einer oder mehrerer Pfortaderwurzeln abnehmende Geschwindigkeit der Blutströmung in der Leber die Gallenabscheidung beträchtlich absinken; die Schnelligkeit der Blutströmung ist, wie Heidenhain nachgewiesen, hier der allein bestimmende Factor, nicht das Steigen oder Sinken des Druckes in den Blutcapillaren. Während C. Ludwig noch behauptet hatte, dass das mechanische Moment des Blutdruckes die wesentliche Triebkraft für die Harnabscheidung ist, insofern die künstlich erzeugte Herabsetzung des Aortendruckes und damit auch des Druckes in den Nierenarterien, sei es durch starke Blutentziehungen oder Durchschneidung des Halsmarks, die Harnmenge im allgemeinen abnehmen, Steigerung des Aortendruckes z. B. durch Unterbindung mehrerer grösserer Arterien die Harnmenge zunehmen lässt, hat Heidenhain dem gegenüber mit Recht an-

geführt, dass auf Verschliessung, ja schon auf Verengerung der Nierenvenen, obwohl dadurch der Druck in den Capillaren und Gefässschlingen (Glomeruli) nothwendig steigen muss, nicht nur keine Zunahme, vielmehr eine sofortige Abnahme, beziehungsweise ein Versiegen der Harnabscheidung eintritt. Darnach muss man mit HEIDENHAIN annehmen, dass es die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Gefässschlingen und Capillaren ist, welche die Harnabscheidung oder zum mindesten die Abscheidung des Harnwassers beherrscht. Diese Folgerung hat in Versuchen von I. MUNK an der frisch ausgeschnittenen und künstlich durchbluteten »überlebenden« Niere direct Bestätigung gefunden. Eine Steigerung des Blutdruckes in den Nierenarterien hat, wie MUNK im Verein mit SENATOR gezeigt hat, nur dann eine Zunahme der Harnmenge zur Folge, wenn zugleich die Schnelligkeit der Blutströmung durch die Nieren anwächst; künstliche Herabsetzung des Blutdruckes bewirkt nur dann eine Abnahme der Harnmenge, wenn zugleich die Geschwindigkeit der Blutströmung heruntergeht. Wenn endlich, ungeachtet sehr hohen Blutdruckes in der Nierenarterie, jedesmal bei Verengerung der Nierenvene die Harnmenge, wie auch PANETH gefunden, absinkt, so erfolgt, wie MUNK und SENATOR zeigen konnten, das Absinken der Harnmenge annähernd proportional der dadurch bewirkten Herabsetzung der Strömungsschnelligkeit des Blutes durch die Nieren, gemessen an der in der Zeiteinheit aus der verengten Nierenvene ausfliessenden Blutmenge.

Zeitweilige Unterbrechung des Blutstromes hat für alle Drüsen vorübergehende Störung der Absonderungsfähigkeit zur Folge, welche bei Freigeben des arteriellen Blutzuflusses sich erst allmählich wieder ausgleicht, und zwar um so schneller, je kürzere Zeit die Blutabsperrung gedauert hat.

Bei der durch vorstehende Erfahrungen belegten hervorragenden Wichtigkeit der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch die Drüse für deren Secretionsgrösse, welche, wie bereits angedeutet, nicht allein den Werth beschleunigter Zufuhr des Rohmateriales für die Absonderungsthätigkeit, sondern auch ihre Bedeutung in der Versorgung mit Sauerstoff hat, ohne den die secernirenden Zellen leistungsunfähig werden oder ersticken, erwächst das Verständniss für die Zweckmässigkeit der einer jeden flotten Secretion voran- und neben ihr einhergehenden Erweiterung der arteriellen Drüsengefässe. Wenn auf nervösen Einfluss (s. später), z. B. auf Reizung der Chorda tympani, die Unterkieferdrüse Speichel im mächtigen Strome abscheidet, so erweitern sich nach CL. BERNARD die Drüsengefässe, die Blutströmung ist infolge Verringerung der Widerstände so ausserordentlich beschleunigt, dass das Blut noch jenseits der Capillaren in den Venen pulsirt und hellroth, fast arteriell aus der Drüsenvene ausfliesst; offenbar kann bei der Schnelligkeit der Blutströmung das Drüsengewebe dem Blute sehr viel weniger Sauerstoff entziehen, als dies bei langsamerer Strömung der Fall ist. Während die Magenschleimhaut im nüchternen Zustande blass aussieht, tritt mit Beginn der Secretion eine lebhafte Röthung der Magenschleimhaut ein, die erst wieder schwindet, wenn im Verlaufe der Verdauung die Saftabscheidung mehr und mehr heruntergeht und sich dem nüchternen Zustande, bei dem die Secretion nur in Spuren erfolgt, nähert. Wenn auch, im Gegensatz zur Speichel- und Magensaftsecretion, die Gallenabscheidung in mässiger Grösse, wie es scheint, continuirlich stattfindet, so sieht man doch, wenn unmittelbar nach der Mahlzeit die Gallensecretion ansteigt, zugleich damit eine lebhaftere Strömung des Blutes durch die Leber zustande kommen. Während das Pankreas des Hundes im Hungerzustand blassgrau erscheint, nimmt es unmittelbar nach der Fütterung eine rosenrothe Färbung an. KÜHNE und LEA haben sich von der Beschleunigung des Blutlaufs in der thätigen Drüse direct überzeugt; hier sahen sie, analog den Beobachtungen an der thätigen Speicheldrüse, die Venen hellrothes Blut

führen und die Pulsation sich sogar auf die Venen fortsetzen. Während stärkerer Bethätigung der Nierenabsonderung hat CL. BERNARD das Blut der Nierenvene, gleich dem der Speicheldrüsenvenen bei Chordareizung, hellroth werden, also die Geschwindigkeit der Blutströmung durch die Nieren so erheblich steigen sehen, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes während des Durchganges kaum vermindert erschien, wie auch directe Bestimmungen desselben lehrten. Gegenüber dem Widerspruche von FLEISCHHAUER konnte die Beschleunigung der Blutströmung durch die Nieren bei reichlicher Harnabsonderung von I. MUNK bestätigt werden, insbesondere sind es »harnfähige« und diuretische Stoffe, wie Harnstoff, Coffein und Salpeter, welche die Blutströmung so beschleunigen, dass das Nierenvenenblut noch hellroth, fast arteriell erscheint. I. MUNK konnte auch zeigen, dass die Erweiterung der Nierengefässe durch Harnstoff und Coffein infolge einer direct lähmenden Einwirkung dieser Stoffe auf die Ringmuskeln der Arterien zustande kommt, da dieselbe auch noch an der ausgeschnittenen und 24 Stunden auf Eis gehaltenen Niere bei Durchströmung mit harnstoff- oder coffeinhaltigem Blute in typischer Weise zu beobachten ist. Nach LANDERGREN und TIGERSTEDT's Versuchen und Berechnungen geht durch die flott secernirende Niere in der Minute höchst wahrscheinlich eine dem Nierengewicht gleiche Blutmenge, d. h. rund 10mal so viel als durch andere thätige Organe (Muskel oder Drüse).

Hatten wir bereits angeführt, dass für die Drüsenzellen ein um so grösserer Sauerstoffbedarf besteht, je thätiger sie sind, und dass diesem grösseren Sauerstoffbedarf zweckmässig durch eine mit der Secretion einhergehende reichlichere Blutströmung zu und durch die Drüse genügt wird, so wird es verständlich, dass entsprechend diesem grossen Sauerstoffverbrauch auch die Bildung von Kohlensäure in der thätigen Drüse eine lebhafte ist; die so gebildete CO_2 geht zum Theile in das Venenblut, zum grösseren Theil in das Secret über, daher manche Secrete, wie Speichel, Galle, Pankreassaft u. a. einen CO_2-Gehalt zeigen, der den des venösen Blutes noch übersteigt. Zweifellos entsteht hier die CO_2 durch die chemischen Processe in den Drüsenzellen, welche die Bildung der Secretbestandtheile begleiten. Diese chemischen Processe, welche, wie der reichliche O-Verbrauch und die lebhafte CO_2-Bildung lehren, vorwiegend oxydativer (und daneben fermentativer) Natur sind, geben zugleich die Quelle für die Wärmebildung in thätigen Drüsen ab; stets ist das aus der Drüse abströmende Venenblut wärmer als das zur Drüse fliessende arterielle, wie dies für die Speicheldrüsen zuerst C. LUDWIG dargethan hat. Stets ist auch das Secret wärmer als das arterielle Blut, zumeist gleich warm, zuweilen sogar noch wärmer als das venöse.

Wie die Nieren sich schon anatomisch von den übrigen Drüsen dadurch unterscheiden, dass, während sonst die Capillaren nur bis an die Membrana propria gehen, ohne in den Drüsenschlauch selbst einzutreten, hier in den Nieren durch die in die blinden Endtheile der Harncanälchen, die MÜLLER-BOWMAN'schen Kapseln eingestülpten Gefässschlingen (Glomeruli) besonders innige Beziehungen zwischen den Blut- und Harncanälchen bestehen, so ist auch der Secretionsvorgang hier als ein von dem der übrigen Drüsen modificirter aufzufassen. Es würde hier zu weit führen, des Genaueren auf die Einzelheiten der Theorie der Harnsecretion einzugehen, welche, seitdem C. LUDWIG (1843) seine mechanische oder Drucktheorie der Harnabsonderung aufgestellt hat, eine mannigfache Wandlung durchgemacht hat. Nur so viel sei hier bemerkt, dass auf Grund einer Reihe von experimentellen und pathologischen Erfahrungen man anzunehmen hat, dass das Harnwasser (nebst einem Theil der Harnsalze) durch die Glomeruli, und unabhängig davon, wie schon BOWMAN vermuthet hat, die specifischen Harnbestandtheile: Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure (und ein anderer Theil der

Harnsalze) durch die Epithelien, vornehmlich der gewundenen Canälchen ausgeschieden werden. Die Grösse des aus den Gefässknäueln transsudirten Harnwasserstromes (hier ist der Filtrationsvorgang nicht nur nicht auszuschliessen, sondern sogar das Wahrscheinlichste) ist der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Glomeruli direct proportional; beide Factoren steigen resp. sinken gemeinsam. Bei keiner anderen Drüse ist die Abhängigkeit der Abscheidungsgrösse von der Blutmenge, welche in der Zeiteinheit die Drüse durchströmt, so ausgeprägt wie bei der Niere. Da die specifischen Harnbestandtheile (und ein Theil der Harnsalze) von den Epithelien nur in gelöster Form ausgeschieden werden können, muss auch ein Theil des Harnwassers, der in der Norm indes gegen den aus den Glomerulis gesetzten Harnwasserstrom ganz ausserordentlich zurücksteht, von den Epithelien geliefert werden. Dies sind die wesentlichsten Grundzüge der jetzt fast allgemein adoptirten Auffassung; bezüglich der in den Rahmen einer allgemeinen Betrachtung der Secretion nicht hineingehörenden genaueren Ableitung der Lehre von der Harnsecretion ist auf die Darstellung von Heidenhain, sowie auf die neueren, dieselbe im einzelnen modificirenden Ausführungen von I. Munk und Senator zu verweisen (vergl. auch Harnabscheidung).

Von ganz besonderem Interesse ist die Beeinflussung der Drüsensecretion seitens des Nervensystems. Unter speciell secretorischen Nerven versteht man, seit C. Ludwig's bahnbrechender Entdeckung an der Unterkieferdrüse (1851), solche Nerven, deren Erregung direct durch ihre Einwirkung auf die thätigen Drüsenzellen die Secretion quantitativ oder qualitativ beeinflusst, ohne dass sich diese Modificationen auf Einflüsse vermehrter oder verminderter Blutströmung zurückführen lassen. Das classischste Beispiel dafür bildet nach Ludwig's Fund die Unterkieferdrüse. Zu ihr treten zwei Nerven, einmal die dem N. glossopharyngeus entstammende und der Bahn des N. facialis sich anschliessende Chorda tympani und ferner vom Halssympathicus abtretende Nervenfasern. Wird die Chorda gereizt, so ergiesst sich aus dem Wharton'schen Gang der Drüse der Speichel so reichlich, dass man bei fortgesetzter Reizung der Chorda beim Hund in der Stunde bis zu 60 Grm. Speichel erhalten kann. Der Chordaspeichel ist reichlich, klar, etwas fadenziehend, aber ziemlich dünnflüssig und arm an festen Bestandtheilen (1—2%). Nun erweitern sich aber, worauf Cl. Bernard aufmerksam gemacht hat, beim Tetanisiren der Chorda die Drüsengefässe, die Blutströmung ist so ausserordentlich beschleunigt, dass das Blut noch in den Venen pulsirt und hellroth, arteriell erscheint. Darnach könnte man meinen, dass die Chorda vielleicht durch ihre Einwirkung auf die Gefässe, deren Ringmuskeln erschlaffen, durch den gesteigerten Capillardruck und die so bedingte Zunahme der Transsudation aus dem Blut die Steigerung der Drüsensecretion bewirkt. Diese Vermuthung hat Ludwig schlagend durch den Nachweis widerlegt, dass der Druck, unter dem der Chordaspeichel secernirt wird, grösser ist als der zeitige Blutdruck in der Carotis, ja sogar letzteren bis um 100 Mm. Hg überbieten kann, dass ferner die Temperatur des Speichels um 1 bis $1\frac{1}{2}$° C. höher sein kann, als die Temperatur des zur Drüse strömenden arteriellen Blutes und endlich, dass auch am abgeschnittenen Kopf, also nach Erlöschen der Circulation, sich durch Reizung der Chorda Speichelsecretion erzielen lässt. Endlich hat Heidenhain gezeigt, dass bei Vergiftung mit ein wenig Atropin zwar die Drüsengefässe erweitert sind, aber trotzdem die Speichelsecretion erlischt. Ausserdem gehen, wie wir gleichfalls durch Heidenhain wissen, mit der reichlichen Secretion morphologische Veränderungen der Drüsenzellen selbst einher, so dass die directe Einwirkung der Chorda auf die Drüsenzellen über jeden Zweifel erhaben ist. Im Gegensatz zu der reichlichen Secretion eines dünnflüssigen Speichels auf Reizung der Chorda tympani secernirt die Unterkieferdrüse auf Reizung des Halssympa-

thicus einen spärlichen, zähen, dickflüssigen und klumpigen Speichel, der viel Schleimkörperchen und Gallertklümpchen und bis zu 6% an Trockensubstanz enthält. Zugleich verengern sich nach CL. BERNARD die Drüsengefässe, so dass die Drüse ganz blass, der Blutlauf durch dieselbe ausserordentlich langsam wird und aus der angeschnittenen Drüsenvene das Blut in einzelnen Tropfen pechschwarz ausfliesst. Offenbar enthält der Sympathicus auch die gefässverengernden Fasern, wirkt also durchaus der Chorda antagonistisch. Die Chorda bezeichnet man als den cerebralen gegenüber dem sympathischen Secretionsnerven. Die functionellen Centren für beide Secretionsnerven sind in der Med. oblong. gelegen; diesen Centren fliessen in der Norm die Erregungen von den sensiblen und Geschmacksnerven der Mundhöhle (Trigeminus, Glossopharyngeus) zu, aber auch von den sensiblen Nerven des Magens (Nn. vagi) aus (Einführen von Essig, Pfeffer in den Magen), ja sogar von denen des ganzen Darmcanals (Reizung seitens Eingeweidewürmer) kann reflectorisch Speichelsecretion angeregt werden. Durchschneidet man die Chorda, so stockt zunächst die Absonderung vollständig, beginnt aber nach 24—48 Stunden wieder, um zusehends stärker zu werden und mehrere Wochen hindurch anzuhalten, »paralytische Secretion«.

Auch die Absonderung des Bauchspeichels steht unter der Botmässigkeit des Nervensystems, vergl. hierüber Bauchspeichel.

Zur Secretion der Magendrüsen stehen die Nn. vagi in Beziehung, wie daraus erhellt, dass die Reflexsecretion auf Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut durch Speisen oder der Nasenschleimhaut durch Speisegerüche nach Durchtrennung der Vagi fortfällt. Nach PAWLOW ruft Reizung der peripheren Vagusenden mit seltenen Inductionsschlägen Absonderung eines Magensaftes hervor, der sich vom normalen Verdauungssaft nur durch einen Mindergehalt an Säure unterscheidet.

Dagegen sind bisher noch keine Secretionsnerven für die Leber und die Niere gefunden worden. Alle Veränderungen der Absonderungsgeschwindigkeit der Galle und des Harns auf Durchschneidung oder Reizung des Rückenmarks oder der Nn. splanchnici beruhen nur auf dem durch Lähmung oder Reizung der im Rückenmark oder in den Splanchnici verlaufenden vasomotorischen Nerven bewirkten An- und Abschwellen des Blutstromes in der Leber oder Niere; es sei dieserhalb auf den Artikel Galle und Harnabscheidung verwiesen.

Der Einfluss des Nervensystems auf die Secretion der Milchdrüsen ist durch eine Reihe wohlverbürgter ärztlicher Erfahrungen belegt, denen zufolge plötzliche Gemüthsaffecte der Säugenden die abgesonderte Milch qualitativ und quantitativ beeinflussen. Auch der Act des Saugens selbst wirkt als Absonderungsreiz, wahrscheinlich auf dem Wege reflectorischer Erregung des Secretionsapparates. Dagegen ist der Einfluss von specifischen Drüsennerven auf die Secretion noch nicht als festgestellt zu erachten. Die in dieser Hinsicht gemachten spärlichen Beobachtungen von RÖHRIG an der Ziege sind weder in ihren Resultaten genügend ausgesprochen, noch haben sie seitens anderer Untersucher (HEIDENHAIN, DE SINÉTY) bisher Bestätigung gefunden.

Für die Schweissdrüsen sind specifisch secretorische Nerven direct erwiesen. Im Ischiadicus, beziehungsweise im Plex. brachialis hatte GOLTZ zuerst Nerven gefunden, deren Erregung zur Schweissbildung führte, und zwar nach LUCHSINGER noch volle 20 Minuten nach der Amputation des betreffenden Gliedes, womit die Unabhängigkeit dieser Wirkung vom Kreislauf und Blutdruck direct erwiesen ist. Für diese Schweissfasern, welche in den Bahnen des Trigeminus, Ulnaris, Medianus und Ischiadicus verlaufen, finden sich Centren einmal im Rückenmark (spinale Schweisscentren) und dann ein zusammenfassendes für die Schweissfasern des ganzen Körpers inclusive Kopfes in der Med. oblong. Für diese Centren geben Aenderungen der Blutbe-

schaffenheit, und zwar Kohlensäurereichthum (dyspnoisches oder Erstickungsblut), ferner Ueberhitzung des Blutes und endlich sensible Erregungen, letztere auf dem Wege des Reflexes, den Secretionsreiz ab. Psychische Erregung, vom Grosshirn aus, führt zu der als »Angstschweiss« bekannten Secretion.

Endlich wäre noch anzuführen, dass einige Erfahrungen bekannt geworden sind, welche auch eine Aenderung der elektrischen Erscheinungen an den Drüsen bei deren Secretion darthun. Wo tubulöse Drüsen in grösserer Zahl nebeneinander angeordnet sind: in der Schleimhaut des Magens und Darmcanals aller Thiere, sowie besonders schön nach ENGELMANN an der drüsenreichen Haut der nackten Amphibien, findet man, so nach E. DU BOIS-REYMOND und I. ROSENTHAL, in den Schweissdrüsen, nach LUCHSINGER in den Drüsen des Flotzmauls (Oberlippe des Schweins), die untere, dem blindsackförmigen Ende entsprechende Fläche positiv, die Drüsenmündungen oder die innere Drüsenfläche negativ elektrisch. Werden die zu den Drüsen ziehenden Nerven gereizt, so dass die Drüsen in Thätigkeit gerathen, so nimmt der Drüsenstrom an Stärke ab, zeigt eine sogenannte negative Schwankung. Auch die Haut der Säugethiere ist infolge der in ihr enthaltenen Drüsen elektromotorisch wirksam.

Häufig werden der Secretion und den Secreten die Excretion und die Excrete gegenübergestellt, doch nicht mit Recht, da die Excretion und die Excrete nur eine besondere Seite der Secretion und Secrete, gewissermassen nur eine Unterabtheilung derselben vorstellen. Alle von Drüsen gelieferten oder secernirten Flüssigkeiten sind Secrete, nur ist man übereingekommen, vom teleologischen Standpunkte aus als Secrete im engeren Sinne diejenigen Drüsenflüssigkeiten anzusprechen, welche, wie die Verdauungssäfte, die Milch und das Sperma, noch eine Leistung für denselben oder für andere Organismen zu erfüllen berufen sind. Dagegen bezeichnet man als Excrete diejenigen Drüsensecrete, welche dem Organismus weiter keinen Dienst leisten sollen und können, welche vielmehr die Bestimmung haben, aus dem Körper entfernt zu werden, das Blut von den ihm ständig aus den Geweben zugeführten, für die Zwecke des Körpers unbrauchbar gewordenen Stoffen, »Auswurfsstoffen«, zu reinigen und es zugleich der über den Bedarf aufgenommenen Ueberschüsse an und für sich brauchbarer Stoffe, wie des Wassers und gewisser Salze, zu entledigen. In die Reihe der Excrete gehört das Secret der Nieren, der Harn, ferner das Secret der Schweissdrüsen, der Schweiss. Functioniren infolge krankhafter Processe z. B. die Nieren ungenügend, so treten binnen kurzem schwere Störungen infolge der Ueberladung des Blutes mit Stoffen, die eigentlich durch den Harn austreten sollten, sogenannte »urämische« Erscheinungen auf, die bei einer gewissen Höhe der Leistungsunfähigkeit jener Organe, infolge Zurückhaltung der Auswurfstoffe im Blut, das Leben ernstlich zu gefährden, ja zu zerstören vermögen.

Literatur: JOH. MÜLLER, De glandularum secernentium structura penitiori. Lipsiae 1830. — C. LUDWIG, Zeitschr. f. ration. Med. N. F., 1851, I, pag. 281. — CL. BERNARD, Leçons sur les propriétés physiol. des liquides de l'organisme. 1859, II. Anhang. — Die gesammte übrige Literatur bis zum Jahre 1880 ist in der von R. HEIDENHAIN bearbeiteten Physiologie der Absonderungsvorgänge, im Handb. d. Physiol. (herausgegeben von L. HERMANN), V, 1. Th., pag. 1—420, sorgfältig gesammelt; die classische Monographie ist für das eingehendere Studium der Secretionslehre dringendst zu empfehlen.

Zur Theorie der Harnsecretion vergl. ausser HEIDENHAIN a. a. O. noch I. MUNK, VIRCHOW's Archiv, CVII, pag. 291; CXI, pag. 434. — I. MUNK und H. SENATOR, Ebenda, CXIV, pag. 1. — PANETH, Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIX, pag. 515. — R. TIGERSTEDT und E. LANDERGREN, Skandin. Arch. f. Physiol. IV, pag. 241.

Ueber die Schweisssecretion vergl. LUCHSINGER, Handb. d. Physiol. (herausgeg. von L. HERMANN), V, 1. Th., pag. 421 und den Artikel Schweiss.

Neuere Beobachtungen und Erfahrungen bezüglich der Abscheidung der Verdauungssäfte finden sich bei J. PAWLOW, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Vorlesungen. *Uebersetzt* von A. WALTHER. Wiesbaden 1898.

I. Munk.

Secretodermatosen, s. Hautkrankheiten, X, pag. 80.

Sectio alta, s. Blasensteine, III, pag. 414; — **Sectio hypogastrica,** s. Blase, III, pag. 375.

Section, Sectionsprotokoll (forensisch). Wir haben bereits in den Artikeln Augenscheinbefund (Bd. I), Exhumation (V), Gänsehaut (V), Gift, Gutachten (VI), Kindstödtung (VII) Gelegenheit gehabt, sowohl auf den Unterschied, welcher zwischen einer klinischen und amtlichen Section obwaltet, als auch auf die einschlägigen, in Oesterreich und Deutschland zu Recht bestehenden, gesetzlichen Bestimmungen hinzuweisen. Wir können uns daher hier auf die Präcisirung der Aufgaben beschränken, welche des Sachverständigen harren, wenn er im Auftrage eines Amtes an die Obduction einer Leiche herantritt.

Je nachdem die Leichenöffnung von der Gerichtsbehörde oder der Sanitätsbehörde angeordnet wird, unterscheidet man gerichtliche und sanitätspolizeiliche Obductionen. Seit dem Bestande der Unfallversicherungsgesetze ergeben sich auch Leichenöffnungen zum Zwecke der Feststellung von Unfallfolgen. Da die Ziele aller amtlichen Leichenöffnungen dieselben sind, nämlich 1. die objective Feststellung der Todesart, 2. die Klarlegung des ursächlichen Zusammenhanges und 3. die Aufdeckung der Entstehungsursache, so ist auch die Methodik in allen Fällen die gleiche und wir können sie sachgemäss unter einem behandeln.

Zuvörderst hat der Gerichtsarzt den Ort zu berücksichtigen, wo die Leiche aufgefunden wurde, da in zweifelhaften Fällen eine genaue Kenntniss der Oertlichkeit (Wald, Ufer, Nähe bewohnter Häuser u. s. w.), sowie der in nächster Umgebung etwa vorgefundenen Blutspuren, Waffen oder anderweitiger Werkzeuge und Gefässe (Gläser mit verdächtigem Inhalte) von grossem Belange für die Entscheidung der wichtigsten Frage, ob Selbstmord, Mord oder zufälliger Tod vorliege, sein kann. Darauf ist die Lage der Leiche genau anzugeben, da auch diese mitunter für die Beantwortung der eben erwähnten Frage entscheidend ist. Der Reihe nach folgt die Angabe, ob die Leiche nackt, zum Theil entblösst oder ganz angekleidet vorgefunden wurde, und im ersteren Falle, ob dem Körper fremde Stoffe (Sand, Lehm, Erde, Pflanzentheile u. s. w.) anhaften, in den beiden letzteren aber, ob die Kleidungsstücke zerrissen oder besudelt sind (Koth, Blut), oder ob sie nicht einen Schluss auf Stand, Beschäftigung oder gar Todesart des Verstorbenen gestatten (z. B. Mehlstaub bei Müllern, verschieden gefärbter mineralischer Staub bei Bergleuten oder Verschütteten), endlich ob sie beschädigt sind oder nicht (Stich-, Schussöffnungen, Verbrennung u. s. w.). Bekommt hingegen der Sachverständige eine bereits transportirte und entkleidete Leiche zu Gesichte, so muss er nachträglich vermittels des Untersuchungsrichters Erkundigungen über den Fundort und die Lage der Leiche an demselben einholen, sowie die etwa noch vorhandenen Kleidungsstücke einer genauen Untersuchung unterziehen und das an denselben Wahrgenommene zu Protokoll dictiren.

Die nächste Aufgabe ist die Feststellung der Identität der Leiche. Sie geschieht bei bekannten Personen durch die sogenannten Agnoscirungszeugen. Diese werden zur Besichtigung der Leiche vorgerufen und bestätigen, dass der vorliegende Leichnam jener des ihnen persönlich bekannten N. N. sei. Handelt es sich um unbekannte Personen, so ist bei der folgenden Befundaufnahme darauf besonders Bedacht zu nehmen, indem alle für eine spätere Identificirung dienlichen Befunde sorgfältigst aufzunehmen sind. (Vergl. Artikel Identitätsbestimmung.)

Nun folgt die äussere Besichtigung der Leiche, wobei mit minutiöser, peinlicher Sorgfalt vorgegangen werden muss, da im vorhinein nie

zu übersehen ist, was im Verlaufe der gerichtlichen Untersuchung von Belang sein kann. Diese Vorsicht ist umsomehr geboten, wenn die Leiche unbekannt ist. Es ist dann zuvörderst nicht nur das Geschlecht anzugeben, sondern auch die an den Geschlechtstheilen etwa beobachteten Eigenthümlichkeiten (z. B. rituelle Circumcision bei Männern) und Veränderungen (Syphilis, Zustand der Hymen) genau zu bezeichnen. Darauf folgt die Bestimmung des muthmasslichen Alters; zu diesem Behufe wird die Länge des Körpers gemessen, die Entwicklung des Schädels, der Zähne, der Behaarung (besonders am Gesichte, in den Achselhöhlen und an den Geschlechtstheilen), die Ossification mancher Epiphysen (bei Kindern der unteren Epiphysen der Oberschenkelbeine, der Sprungbeine, bei Erwachsenen der oberen Epiphysen der Oberarmknochen) u. s. w. untersucht. Ferner ist die Gestalt des Schädels, die Farbe der Haare und Regenbogenhäute, Eigenthümlichkeiten der Zähne (künstliche Gebisse), etwa vorhandene Muttermale, Narben, Tättowirungsmarken u. s. w. zu beschreiben. Ebenso ist auf gewöhnliche Färbung der Hände, etwa an den Fingerspitzen vorhandene kleine Verletzungen, Schwielen oder gar eingebrannte Eisentheilchen Rücksicht zu nehmen, weil diese an und für sich unbedeutenden Veränderungen mitunter auf die Beschäftigung des Verstorbenen hinweisen.

Der Reihe nach geht der Gerichtsarzt an die Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem aller Wahrscheinlichkeit nach der Tod eingetreten ist, da die Angabe desselben, wenn sie überhaupt möglich ist, für den Untersuchungsrichter von eminenter Bedeutung ist. Zu diesem Behufe berücksichtigt er die vorhandenen Leichenerscheinungen. Bei relativ frischen Leichen sind vor allem die Todtenflecke und die Leichenstarre einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen; erstere müssen überdies von intra vitam beigebrachten Verletzungen unterschieden und daher jedesmal eingeschnitten werden; darauf ist ihre Lage, Ausbreitung und Färbung (gewöhnlich schmutzig-violett, bei Kohlenoxydvergiftung, mitunter auch bei Blausäurevergiftung und Einwirkung der Kälte hellroth, bei Cloakengasvergiftung fast schwarz, bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali oder Natron grau) zu beschreiben. Ebenso ist das Vorhandensein oder Mangel der Leichenstarre zu notiren, und in ersterem Falle der Körpertheil anzugeben, welcher von derselben ergriffen ist (Nacken, obere, untere Extremitäten); in gewissem Connexe mit der Leichenstarre steht auch die Gänsehaut (s. d.). — Sind bereits Verwesungserscheinungen vorhanden, so ist die Jahreszeit und das Medium, in welchem die Leiche sich befunden hatte, zur muthmasslichen Bestimmung der Todesdauer heranzuziehen; die Symptome des Körperzerfalles sind genau zu beschreiben, weil sie einerseits von intra vitam entstandenen Verletzungen zu unterscheiden sind (Fäulniss- und Brandblasen), andererseits einen Rückschluss auf den Werth der bei der inneren Untersuchung gefundenen Veränderungen gestatten (bei Neugeborenen, Erstickten u. s. w.). Bei stark vorgeschrittener Fäulniss werden freilich in der Regel alle Bemühungen der Sachverständigen vereitelt; dass jedoch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen ist, selbst an stark verwesten, verseiften, verkohlten oder anderweitig (z. B. durch Sprenggeschosse) arg zerstörten, zerstückelten oder selbst von den Weichtheilen entblössten Körpern zu überraschenden, nicht nur für den Nachweis der Identität, sondern auch der Todesursache wichtigen Resultaten zu gelangen, ist aus der gerichtsärztlichen Literatur sattsam bekannt, weshalb auch der Gerichtsarzt nicht berechtigt ist, im vorhinein z. B. gegen die Exhumation und Obduction einer Leiche sich zu erklären.

An Neugeborenen sind überdies nach den bestehenden Vorschriften zu bestimmen: das Körpergewicht, die Hautfarbe, die Kopfdurchmesser, Breite der Schultern, Länge der Haare und Nägel, Vorhandensein oder Mangel von käsiger Schmiere und Kindspech an der äusseren Decke, Zustand der Pu-

pillen und Fontanellen, bei Knaben Vorhandensein oder Mangel der Hoden im Hodensacke, des Nabelschnurrestes, Zustand desselben und seines freien Endes, eventuell des Nabelringes, endlich der Placenta, wenn sie aufgefunden wurde.

Zuletzt werden jene Veränderungen beschrieben, welche den Eindruck gewaltsamer Verletzungen machen. Jede derselben muss sowohl hinsichtlich ihres Sitzes, Grösse, Gestalt, Richtung, Tiefe, Beschaffenheit der Wundränder und der nächsten Umgebung ganz genau beschrieben — nicht diagnosticirt werden, denn die Diagnose gehört ins Gutachten. Selbstverständlich ist der Zweck dieser genauen Beschreibung stets im Auge zu behalten; es sollen sowohl Untersuchungsrichter, Ankläger und Vertheidiger einer- und später zur Begutachtung etwa berufene Aerzte andererseits, welche die Verletzung nicht mehr zu sehen in der Lage sind, in dem Sectionsprotokolle ein treues und klares Bild derselben vorfinden; es soll ferner aus der Beschreibung zu erschliessen sein, mit was für einem Werkzeuge die Verletzung aller Wahrscheinlichkeit nach zugefügt und ob sie zufällig, von fremder oder eigener Hand beigebracht worden sei; dass zuvörderst alle Kennzeichen hervorgehoben werden müssen, welche eine postmortal entstandene von einer im Leben hervorgerufenen Beschädigung unterscheiden, haben wir oben bereits erwähnt. Werden gar keine äusserlichen Verletzungen vorgefunden, so sind die natürlichen Körperöffnungen mit um so grösserer Sorgfalt zu durchforschen, weil diese mitunter der Sitz von Verletzungen (Schuss durch den Mund, Wunden in der Vagina u. s. w.) oder fremden Körpern (z. B. Vagina und Rectum) sind. Bleibt auch diese Untersuchung ohne Erfolg, so ist jedenfalls der Mangel jedweder Verletzungsspuren im Protokolle ersichtlich zu machen.

Um den geschilderten mannigfaltigen Aufgaben vollkommen gerecht zu werden, ist die Einhaltung eines systematischen Vorganges bei der Befundaufnahme dringend geboten. Die so häufig beobachteten Unvollständigkeiten der Obductionsprotokolle sind meist auf die Nichteinhaltung des sowohl im deutschen wie im österreichischen Regulativ vorgeschriebenen systematischen Vorgehens zurückzuführen. Als leitender Grundsatz hat zu gelten, dass man stets vom Allgemeinen zum Besonderen vorschreitet. Demgemäss kommt zuerst die Körperbeschreibung im allgemeinen (Alter, Geschlecht, Grösse, Körperbau, Ernährungszustand, Krankheitsresiduen u. s. w.), dann die Leichen- und Verwesungserscheinungen, hierauf erst die Beschreibung der einzelnen Körpertheile (Kopf, Hals, Brust, Unterleib, Rücken, After, Geschlechtstheile und Gliedmassen).

Was die innere Untersuchung und die eigentliche Sectionstechnik betrifft, so ist der Gerichtsarzt an die thunlichste Befolgung der sowohl in Oesterreich wie in Deutschland in dieser Beziehung geltenden Vorschriften, sogenannter Regulative, gebunden. Für Oesterreich besteht noch immer die Ministerialverordnung vom 28. Januar 1855 (Reichsgesetzblatt, VIII. Stück, Nr. 26) zu Recht, für Preussen das Regulativ vom 6. Januar und 13. Februar 1875. Erstere enthält in 134 Paragraphen in ganz erschöpfender Weise sämmtliche technischen Einzelheiten, auch jene, welche bei Vergiftungen und bei Untersuchungen neugeborener Kinder zu berücksichtigen sind; letztere ist viel kürzer und fasslicher (31 Paragraphen). Beide lassen bezüglich ihrer Gründlichkeit nichts zu wünschen übrig; sind sie ja von den ersten Meistern der Wissenschaft verfasst worden (v. ROKITANSKY, VIRCHOW). Beide verlangen jedoch vom Gerichtsarzte zu viel und daher kommt es, dass er gewöhnlich zu wenig bietet. Der österreichische Gerichtsarzt kann unmöglich die 134 Paragraphe seines Regulativs im Gedächtnisse behalten, und wenn nach dem preussischen eine gerichtliche Obduction 2—3 Stunden dauern müsste, so ist dies ein Opfer an Zeit, welches durch das bescheidene Honorar ganz und gar nicht aufgewogen wird. Die Regulative können überhaupt nicht als unverrückbare Normen angesehen werden, deren strengste Einhaltung in

jedem einzelnen Falle unbedingte Pflicht ist, sondern sie sind wohl nur als Anleitungen zu betrachten, wie bei Legalobductionen vorzugehen sich im allgemeinen empfiehlt. Abweichungen von diesen Normen werden ab und zu nothwendig und daher unabweislich sein. So ist heutzutage auch in Oesterreich eine vielfach andere Sectionstechnik in Uebung als die im Regulativ vorgesehene. Die Wichtigkeit der Amtshandlung erfordert unbedingt Vollständigkeit der Befunde. Wie der Obducent das einzelne Organ zergliedert und in welcher Reihenfolge dies geschieht, ist nicht nur nebensächlich, sondern es ist, um volle Einsicht in die wichtigen Veränderungen zu erlangen, vielmehr geboten, auch die Technik dem Falle anzupassen und sie je nach der Sachlage zu variiren. Da das österreichische Regulativ ausser seiner Breitspurigkeit im sachlichen Theile auch noch viel überflüssige und in der Praxis längst nicht mehr eingehaltene Formalien vorschreibt, so muss dasselbe als im hohen Grade reformbedürftig bezeichnet werden.

Im besonderen aber muss das Princip der Individualisation im Auge behalten werden, damit in jedem einzelnen Falle die mit etwa vorhandenen äusseren Verletzungen im Zusammenhange stehenden inneren Veränderungen in erster Reihe ersichtlich seien und der ursächliche Zusammenhang zwischen ersteren und letzteren nachgewiesen werde. Schon das Wesen einer gerichtlichen Section bringt es mit sich, dass der Gerichtsarzt auch bei der inneren Leichenschau Umstände zu berücksichtigen hat, welche dem pathologischen Anatomen von untergeordneter Bedeutung sind; der bei Eröffnung der Körperhöhlen etwa wahrnehmbare ungewöhnliche Geruch, die Beschaffenheit des Blutes (Farbe, Gerinnung, Fäulniss), Beschaffenheit des Schädeldaches und der Schädelbasis (nach vorausgegangener Ablösung der harten Hirnhaut), Zustand der Paukenhöhlen und des Trommelfelles, Stand des Zwerchfelles, Luftbältigkeit oder Luftleere der Lungen bei Neugeborenen, genaue Durchforschung der Mund- und Rachenhöhle, des Oesophagus, Kehlkopfes und der Trachea nach fremden Körpern oder Verletzungen, Inhalt des Magens und Reaction desselben, Beschaffenheit der inneren Geschlechtstheile u. s. w., sind solche beispielsweise anzuführenden Umstände. Je nach der angeblich vorliegenden Todesart muss der Gerichtsarzt den bestehenden Vorschriften gemäss ein specielles Verfahren einschlagen (so z. B. bei Kindesmord [s. d.], bei Vergiftungen [s. Gift] u. s. w.). Stets hat sein Verfahren zum Zwecke, die Beantwortung der vom Gesetze gestellten Fragen zu ermöglichen, und zwar was die nächste und fernere oder veranlassende Ursache des Todes gewesen und ob ein Causalnexus zwischen dem Tode und den vorgefundenen Verletzungen vorhanden sei.

Um dieser wichtigen Aufgabe mit möglichster Genauigkeit gerecht werden zu können, darf der Gerichtsarzt sich nicht auf makroskopische Besichtigung der Leiche beschränken, sondern er muss auch zur sofortigen mikro- und spectroskopischen schreiten, ja sogar chemische Vorproben machen, wenn der Fall es erheischt, zu welchem Behufe er, wo es überhaupt möglich, mit den nothwendigen Apparaten und Reagentien ausgerüstet sein soll.

Der Gerichtsarzt ist gehalten, seine an der Leiche gemachten Wahrnehmungen sofort in Gegenwart der Gerichtspersonen zu dictiren; das so entstehende Schriftstück heisst Sectionsprotokoll. Nachdem der Untersuchungsrichter den Gegenstand der Untersuchung, Ort, Zeit und Zweck derselben, die Namen der die Commission constituirenden Mitglieder und Zeugen angegeben und die Identität der Leiche festgestellt hat, schreitet der Sachverständige an sein Dictat, beginnt mit der äusseren Untersuchung und übergeht darauf zur inneren Untersuchung, wobei er gewisse formelle Umstände zu berücksichtigen hat; ausser den eben erwähnten zwei Hauptabtheilungen besteht jede derselben aus einer beliebigen Anzahl von Unterabtheilungen oder Absätzen, welche mit fortlaufenden

Nummern kenntlich gemacht werden, damit die einzelnen Umstände im Gutachten ohne Wiederholung des Inhaltes herangezogen werden können. In dem Protokolle soll der Gerichtsarzt sich einer klaren Ausdrucksweise befleissen und jeder Diagnose enthalten. Das Protokoll wird hierauf von sämmtlichen Commissionsmitgliedern und Gerichtszeugen unterschrieben. In dem darauffolgenden Gutachten (s. d.) wird das im Protokolle niedergelegte Material wissenschaftlich verwerthet.

Literatur: [1]) R. Virchow, Die Sectionstechnik im Leichenhause des Charité-Krankenhauses, mit besonderer Rücksicht auf gerichtsärztliche Praxis. Berlin 1876, A. Hirschwald. — [2]) H. Mittenzweig, Leitfaden für gerichtl. Obduction. Berlin 1878, A. Hirschwald. — [3]) J. Bornträger, Compendium der gerichtsärztlichen Praxis. Leipzig 1894. *J. Kratter.*

Secundäre Empfindung, s. Empfindung, VI, pag. 641.

Secundärglaukom, s. Glaukom, IX, pag. 267.

Sedativa, s. Narcotica, XVI, pag. 459.

Sediment (von sedere), Satz, Bodensatz in Flüssigkeiten, besonders im Harn; vergl. letzteren Artikel.

Sedlitz in Böhmen, unweit Bilin, hat ein mässig salzhaltiges Bitterwasser, das versendet wird und in 1000 Theilen 16,40 feste Bestandtheile enthält, darunter:

Schwefelsaure Magnesia	13,54
Schwefelsauren Kalk	1,04
Kohlensauren Kalk	1,04

Kisch.

Sedum. Herba Sedi acris, das Kraut von S. acre L., Crassulaceae (Vermiculaire brulante) und Herba (Sedi) Telephii von S. Telephium L. (orpin und reprise der Pharm. franç.). Das erstgenannte Kraut enthält ausser Schleim, äpfelsaurem Kalk u. s. w. insbesondere noch ein nicht näher bekanntes drastisches Acre, welches diuretische und emeto-cathartische Wirkungen bedingt; es wurde theils frisch als Succus expressus, theils getrocknet in Pulver oder Infus als Antihydropicum u. s. w. benutzt. Jetzt gänzlich obsolet; ebenso Herba Telephii.

Seegras, s. Naht, XVI, pag. 401.

Seekrankheit, lat. Nausea navigantium, franz. Naupathie, engl. Sea-sickness, marine-disease, ital. Mal di mare, span. Mareamiento, mareo.

Der Begriff der Seekrankheit im weiteren (wörtlichen) Sinne umfasst alle diejenigen Störungen, die sich während des Aufenthaltes auf dem Schiffe infolge der Veränderung der Lebensweise und Lebensbedingungen ereignen. Im engeren Sinne versteht man darunter nur die infolge der Schwankungen des Schiffes auftretenden Störungen, wobei natürlich vorausgesetzt ist, dass sämmtliche anderen Bedingungen der Lebensweise und der Ernährung gleich geblieben sind. Die Seekrankheit ist zweifellos eine Störung, die vor allem von einer reellen, von der plötzlichen Verschiebung des Körpers herrührenden Gleichgewichtsstörung abgeleitet werden muss. Sie kann a priori nicht etwa nur als eine Form des subjectiven Schwindelgefühls, als Störung der Gleichgewichtsempfindung aufgefasst werden, obwohl diese psychischen Einflüsse auch eine wichtige Rolle spielen. Genügende Thatsachen der Erfahrung beweisen nämlich, dass plötzliche Erschütterungen, also Einwirkungen beträchtlicher Mengen von Energie, die eine reelle Störung des inneren Gleichgewichtes (des Zusammenhanges der Theile) herbeiführen müssen, imstande sind (ohne Intervention des Bewusstseins) bei allen Organismen eine Reihe von primären Functionsveränderungen der Gewebe und Organe zu bewirken, die dann eventuell zur secundären (reflectorischen oder irradiirten) Betheiligung anderer Organe oder der Psyche führen können (s. u.). Es ist somit zweckmässig, zwei wesentlich verschiedene Formen der Seekrankheit

zu unterscheiden, nämlich die **psychische** und die **somatische Form**, die aber natürlich Uebergänge zeigen und nur in extremen Fällen als ganz besondere Bilder scharf hervortreten.

Aus der Auffassung, dass die Seekrankheit auf einer temporären Verschiebung des molecularen Gleichgewichtes beruht, kann man ohne weiteres folgern, dass alle Lebewesen zur Seekrankheit disponirt sein müssen, und in der That lehrt die Beobachtung, dass alle Thierclassen in gleicher Weise von der Seekrankheit befallen werden, und dass auch der Schlaf nicht vor Ausbruch der Krankheit schützt. Abgesehen von Säuglingen und ganz kleinen Kindern scheinen unter den Menschen nur sehr wenige wirklich immun zu sein, und auch bei diesen ist es fraglich, ob die Immunität unter allen Verhältnissen besteht, ob nicht doch auch diese Bevorzugten unter Umständen, wenn das Schiff völlig zur Beute unregelmässiger Schwankungen wird, der Seekrankheit zum Opfer fallen. Gestehen doch bekanntlich auch alte, erfahrene Seeleute ein, in solchen Fällen nicht ganz frei zu bleiben. Gegenüber diesen Seefesten giebt es eine Reihe von Personen, die sich nie an die Schwankungen des Schiffes gewöhnen und, solange die See bewegt ist, an mehr oder weniger schweren Erscheinungen leiden. Natürlich gehört in diese Kategorie ungewöhnlicher Empfindlichkeit nur eine Minderzahl; die meisten Menschen leiden nicht einmal während der ganzen Dauer stürmischer See, sondern nur Stunden, unter Umständen allerdings auch mehrere Tage lang, bis allmähliche Accommodation eintritt. Auch ist die Schwere der Erscheinungen selbst bei denjenigen, die stets für längere oder kürzere Dauer eine Beute der Seekrankheit werden, sehr verschieden, und man kann etwa folgende Intensitätsgrade unterscheiden: *a)* Eine nicht seltene Kategorie von Seereisenden, namentlich Frauen, fühlt sich auch bei ruhigster See von Beginn der Fahrt an unwohl; sie sind blass und appetitlos und geben während der ganzen Reise deutlich ihren anomalen Zustand zu erkennen. Ob man diese Fälle zur Seekrankheit rechnen soll, ist fraglich, denn sie scheinen nur den veränderten Verhältnissen und der veränderten Lebensweise, vielleicht einer gewissen Furcht, ihren Ursprung zu verdanken und können als Repräsentanten der rein psychischen (nicht der mechanisch bedingten) Form der Schwindelgefühle betrachtet werden. *b)* Mit dieser Kategorie verwandt, wenn auch nicht identisch, sind die nicht gerade seltenen Fälle, in denen die regelmässigen Stösse der Schraube und die dadurch bedingte rhythmische Erschütterung des Schiffes, die sich dem Körper der Schiffsbewohner mittheilt, als ein unangenehmer Reiz auf das Nervensystem wirkt und eine Reihe von besonders empfindlichen Personen in einen eigenthümlichen, nervösen Zustand versetzt, der während der ganzen Reise ein rechtes Wohlbefinden nicht aufkommen lässt und namentlich die digestiven Functionen ungünstig beeinflusst. *c)* Diese Fälle bilden den Uebergang zu der wirklichen Seekrankheit, die bei feiner organisirten Naturen schon bei sehr leichten Schwankungen des Schiffes zutage tritt und sich in einer gewissen Unlust zu geistiger Thätigkeit, einer Verringerung des bisher regen Appetites, in der Abneigung gegen angestrengtere (oder überhaupt jede) Unterhaltung, in der Schwierigkeit eine fremde Sprache zu sprechen und in einer gewissen allgemeinen Reizbarkeit und unangenehmen Empfindung im Kopf oder Epigastrium documentirt. *d)* Die höheren Grade dieses Zustandes gehen dann in die typische Form über, die mit grossem Unbehagen, Muskelschwäche, vollständiger Anorexie, den unangenehmsten Sensationen im Abdomen, mit dauerndem oder periodischem Erbrechen, mit Paroxysmen von Herzklopfen, Pulsarhythmie, Angstschweiss, Speichelfluss, Drang zur Stuhl- und Urinentleerung verbunden ist.

So einfach auf den ersten Blick die **Aetiologie** der Seekrankheit erscheint, da das classische Bild ja nur bei mehr oder weniger heftigen

Schwankungen des Schiffes auftritt, so hat man doch ausser diesem Factor noch einer Reihe von Einflüssen eine so grosse isolirte Bedeutung zugemessen, dass man einzelne sogar zur Grundlage einer besonderen Theorie machen zu müssen glaubte, ganz uneingedenk des Umstandes, dass es sich doch hier im günstigsten Falle nur um begleitende Umstände handeln kann, die gegenüber dem einzigen constanten Factor, der Schaukelbewegung des Schiffes, kaum in Betracht kommen können. Wir übergehen daher diese zum Theil recht sonderbaren Hypothesen (z. B. Annahme einer Autointoxication wegen mangelnder Function der Nieren oder Lungen, einer Vergiftung durch eingeathmetes zerstäubtes Seewasser etc.) und wenden uns zur Frage, welche Form der abnormen Bewegung des Schiffes in der grössten Anzahl von Fällen auch bei weniger Disponirten, den Anfall auslöst. Es kann nach den Erfahrungen der meisten Autoren, sowie nach eigener Beobachtung kein Zweifel darüber herrschen, dass am einflussreichsten das sogenannte Schlingern ist, d. h. die Form der ungleichmässigen Bewegung, bei der das Schiff infolge unregelmässiger Wellenstösse sich um verschiedene Achsen dreht, also eine Art von schrauben- oder spiralförmiger Bewegung zeigt. Nicht viel weniger wirkungsvoll ist die als Stampfen bezeichnete Bewegung, bei der das Schiff um seine Querachse schwingt, während die als Rollen bezeichnete Bewegung, wobei das Schiff um seine Längsachse pendelt, auch bei grosser Intensität und schnellem Wechsel der Schwingungen bei auffallend vielen Personen, zu denen ich selbst gehöre, fast wirkungslos ist. Die meisten Autoren stimmen ferner darin überein, dass beim Schaukeln vor allem das Fallen des Körpers — wenn das Schiff am Ende der Aufwärtsbewegung in die Tiefe zu sinken scheint — die so sehr gefürchtete unangenehme Empfindung im Epigastrium hervorruft, die bei den meisten sofort Uebelkeit und bei mehrfacher Wiederholung Würgen und Brechen auslöst; doch haben recht viele Personen auch im Beginne des Aufsteigens dieselbe oder wenigstens eine annähernd gleiche unangenehme Empfindung. Mir scheint übrigens nach persönlicher Anschauung nicht gerade der Augenblick des Fallens, sondern die plötzliche Hemmung der Aufwärts- oder Abwärtsbewegung von Einfluss zu sein, aber das Zeitmoment, in dem sich die Bewegung umkehrt, ist eben so kurz, dass die Empfindung der Hemmung auch schon mit dem Bewusstwerden des Fallens zusammentrifft. Alle Erscheinungen kommen umso schneller und stärker zum Ausbruche, je weiter entfernt von der Mitte des Schiffes der für Seekrankheit Empfängliche sich befindet. Auch spielt der psychische Factor eine gewisse Rolle; denn grosse Aengstlichkeit und Furcht kann den Ausbruch der Seekrankheit befördern, während eine gewisse Energie und Anspannung der Kräfte bei leichteren Schwankungen des Schiffes und für die Dauer ganz kurzer Seereisen den Ausbruch zurückzuhalten, abzuschwächen oder in seltenen Fällen sogar ganz zu verhindern vermag. Dass warme Winde, z. B. der Scirocco des Mittelmeeres, den Ausbruch der Krankheit begünstigen, ist ebenso bekannt wie die schädliche Wirkung starker Gerüche, z. B. des Küchendunstes oder der Anblick von Erkrankten im Stadium des Erbrechens etc. Schliesslich sei noch erwähnt, dass in kleinen Kähnen, die nur durch Ruder oder Segel bewegt werden, trotz starken Schwankens die Seekrankheit seltener und nur bei ausserordentlich empfindlichen Personen zum Ausdruck kommt; wenn aber die Kähne eine gewisse Länge überschreiten, etwa die Grösse von kleinen Kuttern oder Segelschiffen haben, wenn sie bei günstigem Winde unter voller Segelwirkung treiben, dann wird der Ausbruch der Erkrankung sehr begünstigt und die Erkrankung befällt auch weniger Disponirte.

Unter den Symptomen stehen, obwohl das Bewusstsein primär keine Rolle spielt (was schon daraus hervorgeht, dass die Erkrankung auch im Schlafe ausbrechen kann), die rein psychischen Erscheinungen und die

von ihnen ausgelösten Symptome so im Vordergrunde, dass man die Schilderung mit ihnen beginnen muss. Das erste Zeichen der Erkrankung findet sich bei empfindlichen Personen schon, bevor deutliche Schwankungen des Schiffes eintreten. Es ist schwer, das eigenthümliche leichte Unbehagen zu schildern, das auch den befällt, der sich sonst zu beherrschen imstande ist, der sich aber nicht beherrschen kann, da die beständige Dauer der Einwirkung jede einflussreiche hemmende Reaction erschwert. Der Redselige verliert die Lust an der Unterhaltung; dem fremder Sprachen Kundigen fällt es schwer, sich in ihnen auszudrücken; dem an Denkarbeit Gewöhnten erscheint es unmöglich, sich überhaupt mit ernsthaften Gegenständen zu beschäftigen; schliesslich strengt den so Afficirten schon das Zuhören und Lesen an, aber ein wohlthätiger Schlaf stellt sich trotz aller Abspannung, ja Müdigkeit, nicht ein. Dieser Mangel an Interesse steigert sich immer mehr und mehr, die Anstrengungen, die Müdigkeit und Apathie zu beherrschen, nehmen immer mehr und mehr zu, und wenn nun die Schaukelbewegungen des Schiffes wirklich stark werden, so tritt mit einem Schlage der schreckliche Zustand ein, wo alle Reize der Seefahrt plötzlich in den Hintergrund treten, wo der Mensch in vollkommener Hilflosigkeit oder, um das viel citirte Wort zu brauchen, in seines Nichts durchbohrendem Gefühle, das Ende der Qualen, vielleicht das Ende des Daseins herbeiwünscht, wenn er sich überhaupt noch zu einem Wunsche aufraffen kann. Die Willenlosigkeit geht oft so weit, dass Kranke, deren Sauberkeit und Rücksichtnahme unter normalen Verhältnissen peinlich genannt werden kann, im Stadium schwerer Erkrankung keine Rücksicht darauf nehmen, mit ihren Entleerungen ihre eigenen Kleider zu beschmutzen, ja, dass sie nicht Rücksicht auf die Umgebung nehmen und sich nicht einmal entschuldigen, wenn sie coram publico die Sitze und Fussböden, ja die Umstehenden besudeln. Uebrigens hänge auch hier sehr viel vom Temperament ab, und das allgemeine Bestreben geht wohl dahin, sich beim ersten Ausbruche der Erkrankung dem Anblicke der Nebenmenschen möglichst zu entziehen und nur in extremen Fällen, wenn sich des Kranken eine totale Willens- und Rathlosigkeit, eine Art von Benommenheit, bemächtigt hat, werden die Gefühle der Scham, ja selbst der Mutterliebe, völlig ausseracht gelassen.

Dass auf offener See auch ohne die Intervention der Seekrankheit acute Angstzustände vorkommen, und dass Melancholiker und Sentimentale auch bei ruhiger See im überwältigenden Gefühle der grossen Oede eine Verstärkung der sonstigen deprimirenden Gefühle bekommen, ist ja bekannt. Dasselbe Gefühl bemächtigt sich der meisten Menschen auch auf Steppen und in der Wüste, in grossen Wäldern und auf hohen Bergen, von denen aus man eine unübersehbare Kette von Gipfeln überschaut; aber diese tiefe Empfindung der Einsamkeit, dieses Bewusstsein der Kleinheit des Menschen gegenüber der Unendlichkeit der Aussenwelt, hat nichts zu thun mit eigentlichen Angstzuständen, wie sie bei der Seekrankheit, beim Herunterblicken von einem hohen Thurme etc. vorkommen.

Die Angstgefühle bei der Seekrankheit sind ähnlich denen, die jedem Brechacte vorausgehen und ähneln sehr den Angstzuständen bei Magenkrankheiten, bei Bandwurmleiden, bei Nicotinvergiftung etc. Meist besteht eine grosse Hyperästhesie gegen die verschiedensten Reize, wie das ja im Stadium einer solchen nervösen Erregbarkeit nichts Seltenes ist. Die bekannte Empfindlichkeit nervöser Personen gegen üble Gerüche findet sich während der Seekrankheit aber auch bei Personen, die sonst nicht an perversen Geruchsempfindungen leiden, in hohem Masse; ebenso die Empfindlichkeit gegen Musik und Geräusche, namentlich rhythmische, wie z. B. die Bewegung der Schiffschraube etc.

Kopfschmerzen sind nicht häufig; indessen verhalten sich die verschiedenen Individuen hier ganz verschieden, und wer im gewöhnlichen Leben häufig an abnormen Sensationen im Kopfe leidet, wird auch auf See besonders von Kopfschmerzen geplagt. Jedenfalls dürfen aber, wie wir gleich bemerken wollen, Brechneigung, Uebelkeit, Speichelfluss nicht oder nur in geringem Masse als Folge der Hyperästhesie der Kopfnerven oder der Anämisirung oder besonderen Reizung des Gehirns betrachtet werden, da sie auch vorhanden sind, wenn eigentliche Kopfschmerzen fehlen, und da

wiederum die Kopfschmerzen heftig sein können, wo jede Störung des Verdauungsapparates fehlt. Jedenfalls haben wir auch Patienten, die über sehr heftige Kopfschmerzen klagten, mit Appetit essen sehen.

Eigentlichen Nystagmus habe ich nicht beobachtet, obwohl die Augen den Bewegungen des schwankenden Schiffes und den Veränderungen des Horizontes intensiv folgen. Da diese Verschiebungen aber gewöhnlich langsam sind, so lösen sie keinen Nystagmus aus, während bei schneller Fahrt auf der Eisenbahn — worauf ich in meiner Arbeit »Studien über die Seekrankheit« (Berlin 1891) hingewiesen habe — beim Hinausblicken sofort Nystagmus eintritt, ausgelöst durch das schnelle Vorbeifliegen der Gegenstände (Bäume, Häuser etc.), denen der Blick folgt, um nach ihrem sofortigen Verschwinden zu neuen, blitzschnell auftauchenden Gesichtsobjecten zurückzukehren. Indes verursacht nicht nur die Wahrnehmung der plötzlichen Umkehr der Schiffsbewegung (des fallenden Schiffes), sondern auch die durch die Schwankungen hervorgerufene Empfindung der schnellen und ungewohnten Verschiebung aller Gegenstände des Gesichtsfeldes sehr unangenehme Sensationen. Der Wechsel der Gesichtseindrücke, das plötzliche Hinabtauchen unter den Horizont, das auf einmal den totalen Anblick der grossen Wasserfläche gewährt, und das ebenso schnell erfolgende Emporsteigen, wobei sich der Gesichtskreis verengt und verdunkelt, während die Bordwand oder die Masten hoch am Himmel emporzusteigen scheinen, hat etwas Beängstigendes, und man wünscht unwillkürlich wieder die gewohnte Stabilität des Gesichtskreises herbei; doch gewöhnt man sich meiner Erfahrung nach daran schneller als an die Erschütterungen des Körpers selbst. Jedenfalls stimmt meine Beobachtung mit der vieler anderer überein, dass durch relativ kurze Wellenstösse, schmale, aber hohe Wellen — z. B. bei einem Schiffe, das in der Nähe der Brandung vor Anker liegt, bei einem Kahne, der die Brandung durchfährt oder auf mässig bewegtem Meere schaukelt, beim Schwimmen auf stark bewegter Fläche — wobei dieselben Verschiebungen des Gesichtsfeldes vorkommen, durchaus nicht die gleichen unangenehmen Erscheinungen ausgelöst werden, wie bei den langsamen und energischen Schwankungen eines grossen Schiffes, das durch sehr lange und selbst nur mässig hohe Wellen geschaukelt wird.

Sehr unangenehm sind die Erscheinungen von Seiten der Haut, der Wechsel von Schweissausbruch und Frost, namentlich der so schnell abkühlende Angstschweiss (kalte Schweiss). Von dieser schnellen Abkühlung, nicht von einer Verminderung der Wärmeproduction, rührt wohl auch die gewöhnliche Kühle der Haut Seekranker her; doch ist manchmal der Collaps so hochgradig, dass man an eine wirkliche Verminderung der Wärmeproduction denken muss. Auch besteht während des Erbrechens zweifellos Anämie der Haut, wie die Kühle und Cyanose der Extremitäten anzeigt. Sehr beträchtlich sind meist die Veränderungen am Circulationsapparate. Arhythmie, Tachycardie, Brachycardie, heftiges Pulsiren und Klopfen wechseln je nach den verschiedenen Individualitäten und den äusseren Verhältnissen ab, und dementsprechend ist auch die Respirationsfrequenz verändert. Wer indes öfter die bedeutsamen Veränderungen am Respirations- und Circulationsapparate bei Kindern und Erwachsenen während des Brechactes zu studiren Gelegenheit gehabt hat, der wird den Veränderungen am Herzen und am Respirationsapparate bei Seekranken keine besondere Bedeutung beilegen; auch der elendeste Puls, Arhythmie und ausserordentliche Schwäche der Herztöne zeigt noch keine Schwäche des Herzens an. Selbst organische Herzkranke überstehen die Seekrankheit sehr gut, und dem nervösen Herzen schadet die vorübergehende Beanspruchung durchaus nicht. Die Erscheinungen am Verdauungsapparate stehen, wie bekannt, im Vordergrunde. Meist pflegt nach kurzer Appetitlosigkeit bei unruhiger See fast unmittelbar Erbrechen

einzutreten. Die Anorexie ist meist vollkommen und bezieht sich namentlich auf Fleisch und Alkoholica; saure Getränke, Selterswasser und andere Kohlensäure enthaltende Getränke widerstehen nicht. Kalter Champagner thut einzelnen wohl, den meisten widersteht auch er. Die Besserung pflegt sich dadurch zu documentiren, dass besonderer Appetit für gesalzene oder saure Speisen, sowie für kräftiges Brot eintritt. Dass das gewöhnliche Bild der Nausea (Uebelkeit, Speichelsecretion, Unruhe im Leibe, die oft sehr hochgradig wird und zu wiederholten Entleerungen per os und per anum führt, Beeinflussung des Pulses und der Respiration) vorhanden ist, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden; weiterhin besteht sehr häufig hartnäckige und unangenehme Obstipation, wie ja überhaupt die Seekrankheit und der Aufenthalt am Schiffe zur Verstopfung disponirt. Je länger die Schwankungen des Schiffes dauern, desto schlimmer wird der Zustand des Verdauungscanals. Alle Autoren sind darüber einig, dass Leute, die erbrechen können, sich relativ besser befinden als die, bei denen nur qualvolle und krampfhafte Würgebewegungen bestehen, und da man ceteris paribus mit mässig gefülltem Magen leichter bricht als mit leerem Magen, so erleichtert in der That die Anwesenheit von Nahrungsmitteln im Magen die Beschwerden, ganz abgesehen davon, dass nach dem Erbrechen ein Gefühl relativer Euphorie eintritt.

Im Erbrochenen finden sich bei Leuten, die schwer brechen, nicht selten Blutstreifen, die wohl meistens aus dem Oesophagus oder Pharynx stammen; auch Ekchymosen auf der Conjunctiva treten bei starken Paroxysmen auf. Bei starkem Vomitus wird auch die Musculatur des Rückens und Bauches sehr schnell ausserordentlich schmerzhaft.

Die Harnsecretion ist ganz abhängig von der Aufnahme von Getränken und der Grösse der Schweissecretion. Der Harn ist häufig, aber nicht immer hochgestellt. Gute Beobachter haben weder Eiweiss noch Zucker im Urin gefunden; nur Reynolds hat wiederholt Zucker angetroffen. Nach einigen Autoren besteht kein Antagonismus zwischen Schweiss- und Harnsecretion; sie nehmen an, dass beide Functionen in gleicher Weise während des Stadiums der Erkrankung unterdrückt werden. Dieser Satz hat aber sicher nicht allgemeine Giltigkeit; denn die Verhältnisse sind eben nicht constant.

Von vielen neueren Autoren (Lévêque u. a.) ist der Seekrankheit ein heilsamer Einfluss auf eine Reihe von Erkrankungen zugeschrieben worden, wie auch schon ältere Schriftsteller Seereisen, namentlich für chronische Krankheiten, empfehlen, während sie bei acuten ungünstig einwirken sollen. Dass bei nervösen Personen und bei gewissen Constitutionsanomalien eine Seereise recht günstig wirken kann, wird niemand leugnen, aber der Seekrankheit an dem günstigen Resultate einen grossen Antheil zuzuschreiben oder ihren Schrecknissen einen direct heilsamen Einfluss zu vindiciren, dazu haben wir doch keinen genügenden Anlass. Wir können also auch Behauptungen, wie denen von Lévêque über die Heilung der von Obstipation herrührenden chronischen Diarrhoe oder denen von Desgenettes über die Heilung der Dysenterie, nur insoweit Berechtigung zuerkennen, als es sich um die Heilung einer mehr functionellen Störung durch die veränderten Lebensbedingungen auf See handelt; den Angaben gegenüber, welche die Heilung von organischen Herz-, Leber-, Nieren- und Gehirnerkrankungen betreffen, stehen wir völlig misstrauisch gegenüber. Sie entbehren zu sehr der sicheren Basis; hier können wir nicht einmal der Seereise, geschweige denn der Seekrankheit eine Einwirkung beimessen.

Der Verlauf der Krankheit ist trotz aller der geschilderten, oft langdauernden Qualen im allgemeinen durchaus ungefährlich. Sobald ruhige See eintritt, und bei vielen Leuten, die sich schnell accommodiren, schon früher, stellt sich allmählich Appetit, Wohlbehagen und Freude am Dasein ein.

Die Krankheit hat, wie alle sehr acuten Processe, ein unbestimmtes, ausserordentlich kurzes Stadium prodromorum, ein Stadium acmes, eine relativ kurze Phase gleichartigen Verlaufes und ein variables Stadium decrementi. Auch Recidive und Exacerbationen sind nicht ausgeschlossen. Im allgemeinen ist mit dem Betreten des Landes die Krankheit sicher verschwunden; das Gefühl des Schwankens können allerdings viele lange Zeit hindurch nicht los werden; es ist namentlich beim Einschlafen, beim Aufstehen und überhaupt bei Veränderungen der Stellung sehr peinlich und stört noch mindestens einige Tage das Wohlbehagen und namentlich die Fähigkeit, einzuschlafen.

Somit ist die Prognose der Seekrankheit so günstig, wie die aller acuten functionellen Erkrankungen, welche nur von vorübergehender wesentlicher Veränderung der Lebensbedingungen herrühren, und man kann in den Gefahren, welche die Seekrankheit für den Körper der Befallenen direct schafft, keine Indication gegen eine nothwendige Reise sehen. Denn Beweise für eine schädliche Einwirkung auf den Organismus sind bisher nicht erbracht; auch bei relativ schwerer Herz- oder Lungenerkrankung haben wir keinen directen oder indirecten Schaden aus einem Anfalle von Seekrankheit erwachsen sehen. So darf unseres Erachtens weder die Rücksicht auf Constitutionsanomalien, Lungenkrankheiten, Herzaffectionen, Abort, Gravidität, noch die Möglichkeit der Verstärkung menstrueller Blutungen oder die Furcht vor Hämorrhagien und hypothetischen Geschwüren dazu führen, eine Seereise zu verbieten, mag sie nun aus hygienischen, socialen oder aus Gründen des Berufs nothwendig erscheinen.

Prophylaxe und Therapie. Nur wenige Beobachter haben ganz offen eingestanden, dass wir gegen die Seekrankheit kein Mittel besitzen, und dass wir höchstens imstande sind, auf kurzdauernden Seefahrten dem Leidenden eine geringe Linderung zu bringen. Hierbei spielen hygienisch-diätetische Vorschriften eine wichtige Rolle. Von allen erfahrenen Seefahrern wird gerathen, dass man vor Betreten des Schiffes Nahrung zu sich nehme; aber es ist wohl höchst unzweckmässig, die Mahlzeit so zu legen, dass die Abfahrt bereits kurz nach der — noch dazu oft übermässig beschleunigten — Einnahme beginnt, da man gerade in dieser Periode, wo der Act der eigentlichen Verdauung noch nicht eingeleitet ist, sich in einem viel erregbareren und schlafferen Zustande befindet, als etwa eine Stunde später. Mit hungrigem Magen an Bord zu kommen, ist dringend zu widerrathen. Jedenfalls verzichte man nicht auf die Mahlzeit am Lande, in der Hoffnung, die Mahlzeit auf dem Schiffe bald nach dem Eintreffen einnehmen zu können; denn man verrechnet sich dabei gewöhnlich. Da nämlich die erste Mahlzeit auf dem Schiffe in der Regel erst dann beginnt, wenn das Schiff die Anker gelichtet hat, so hat man bei bewegter See überhaupt häufig nicht mehr Gelegenheit, etwas aufzunehmen. Es ist dringend davon abzurathen, in der Ernährung zu weit zu gehen oder zu viel Alkohol zu geniessen; denn Ueberfüllung des Magens disponirt in hohem Masse zur Erkrankung. Einige Beobachter rathen, auch während der Erkrankung beständig Nahrung in geringer Qualität aufzunehmen, weil das Erbrechen bei leerem Magen doppelt beschwerlich ist. So berechtigt dieser Rath erscheint, so ist doch bei vielen der Widerwille gegen Speisen so gross, dass man besser thut — wenn es sich nicht um ausnahmsweise langdauernde Fahrten handelt, bei denen eine längere Ernährungsstörung durch Inanition schädlich wirken könnte — von der Aufnahme von Nahrungsmitteln ganz abzusehen, bis sich der Appetit spontan regt. Zur blossen Füllung des Magens, also behufs Anregung der Function, empfiehlt sich ausser der Aufnahme von Flüssigkeit der Genuss von Bisquits, Cakes oder trockenem Brot, Substanzen, die den Magen durchaus nicht belästigen. Von einigen Kranken werden saure und pikante Sachen bevorzugt.

Die frische Luft ist jedenfalls ein wichtiges Mittel zur Bekämpfun der Seekrankheit; der Schwindel und die Uebelkeit, die in den untere Räumen permanent sind, wo der undefinirbare Geruch des Schiffes und de Küche, bisweilen auch der der Maschine sich sehr unliebsam bemerklic macht, werden an Deck weniger fühlbar; auch wirkt der Luftzug an sic erfrischend, tonisirend. So ist im allgemeinen der Aufenthalt auf Deck vor zuziehen; aber für viele hat die Befolgung dieses Rathes etwas Missliche da schon das Verlassen der horizontalen Lage und vor allem das Besteige der steilen Treppen bei starkem Schwindelgefühl die Störungen vermehrt Dazu kommt noch, dass mancher alle Unannehmlichkeiten der Cabine, i der er sich allein mit seinen Qualen befindet, dem Anblick seiner Mit kranken und noch mehr den Spöttereien der Gesunden vorzieht, und ferne der Umstand, dass bei stürmischer See und regnerischem Wetter der Auf enthalt auf Deck oft sehr unbehaglich ist, sowie dass für viele das beständig Auf- und Absteigen des Horizonts direct den Ausbruch der Erkrankun begünstigt oder jedenfalls die Unlustgefühle besonders steigert. Wenn ma das Glück hat, einen wasserdichten Aufenthalt bei horizontaler Lage und i der Nähe der Mitte des Schiffes zu ermöglichen, so ist allerdings der Auf enthalt auf Deck dem in der Cabine vorzuziehen. Wenn man die Bettlag vorzieht, so halten wir es für vortheilhaft, die Füsse möglichst an den Lei anzuziehen und gleichzeitig mit den Händen oder durch eine festangezogen Leibbinde einen Druck auf den Leib auszuüben und die Bauchpresse etwa aber nicht zu stark gespannt zu erhalten. Auch periodische, mässig tief Einathmungen sind vortheilhaft. Sie dürfen aber nicht zu excessiv werden da sie sonst durch die mechanische Expression das Erbrechen geradezu be günstigen. Eine grosse Reihe von Personen vermag durch permanente Bauch lage die Störungen auf sensiblem und motorischem Gebiete wesentlich z beeinflussen, ja völlig zu verhindern.

Von vielen Seiten wird der psychischen Therapie und dem Ein flusse des Willens eine grosse Bedeutung bei der Bekämpfung der See krankheit beigelegt, wie wir glauben, mit demselben Recht, mit dem ma behauptet, dass sich Husten, Niesen, Lachen, Weinen, Gähnen in jeden Falle unterdrücken lassen. Dass man auch die äusseren Erscheinungen de Seekrankheit scheinbar völlig hemmen kann, zeigt ja das Beispiel vo Schiffsärzten, von Schiffsjungen, Schiffsbeamten, die ihren Obliegenheite nachkommen. Aber mit dieser Unterdrückung der äusseren Erscheinunge ist nicht der innere Vorgang, die eigentliche Krankheit, unterdrückt, eben sowenig wie die innere Arbeit im Nervensystem, die wir als Furcht ode Zorn bezeichnen, bei denen sistirt, die sich zu beherrschen wissen. Es is überall dort, wo es sich nicht um eine ganz kurze Dauer der Seefahr handelt, zu empfehlen, auf die Hemmung durch energische Willensanstren gung zu verzichten, sobald die Anzeichen mit Wahrscheinlichkeit eine be trächtliche Dauer der stürmischen See verkünden und sich unter gewisse Cautelen ruhig in sein Schicksal zu finden.

Von einer eigentlichen medicamentösen Prophylaxe und Therapi der Seekrankheit kann unserer Erfahrung nach nicht oder doch nur i beschränktem Sinne die Rede sein, indem es manchmal gelingt, durch nar kotische oder sonstige, die Erregbarkeit herabsetzende Mittel eine kurz dauernde Wirkung zu erzielen, die eben nur so lange anhält, als das be treffende Mittel imstande ist, die unter den gegebenen abnormen Bedingunge maximal gesteigerte Erregbarkeit herabzusetzen. Hier ist wohl das Cocai an erster Stelle zu nennen, da wahrscheinlich durch rechtzeitige Darreichun von Gaben von 0,03—0,05 und mehr in der überwiegenden Zahl der Fäll bei einer kurzdauernden Ueberfahrt, wie z. B. über den Canal, der Ausbruc *der Seekrankheit mit* Sicherheit verhindert werden kann. Auf die Uebelkeit

das Erbrechen und die paralytische Absonderung von Magensaft wirkt das Cocain eine Zeit lang sehr günstig ein; es beruhigt aber auch im allgemeinen die Nerven und vermindert Schwäche und Kopfschmerz. Nur darf man die Dosis nicht zu sehr steigern, da nach meinen Erfahrungen dann eine eigenthümliche Form von wachem Träumen eintritt. Länger als 4 bis 5 Stunden ist aber auch mit grösseren Dosen dieses Mittels ebensowenig wie mit Morphium und Opium eine befriedigende Wirkung zu erzielen. Die Wirkung der eben erwähnten Narcotica ist aber bei Personen, die gut reagiren und keine Nebenwirkungen zeigen, von relativ längerer Dauer als die des Cocains; der Effect ist auch intensiver, da er bei stärkeren Schwankungen nicht ausbleibt. Auch die subcutane Injection von Morphium dient in manchen Fällen als zweifellos gutes Mittel; jedenfalls ist eine rechtzeitig gegebene Einspritzung von 1,5—2 Cgrm. das Mittel, das vor Seekrankheit am längsten und besten bewahrt, vorausgesetzt, dass sie keine Nebenwirkungen hat. Sehr empfohlen werden Brompräparate, die namentlich von BEARD als unter allen Mitteln am meisten wirksam angesehen werden; er empfiehlt sogar, eine gewisse Bromisirung (Bromismus) des Organismus anzustreben, und reicht deshalb sehr grosse Dosen. Nach seiner Vorschrift soll zum Zwecke der Sättigung des Organismus mit Brom mit einer prophylaktischen (Probe-) Cur mindestens 2—3 Tage vor dem Betreten des Schiffes begonnen werden, bis ein mittlerer Grad von Bromismus (Muskelschwäche, Schläfrigkeit am Tage) eintritt. Die Dosen variiren, je nach der Individualität, von 2—5 Grm., am besten ist es, früh und abends ein Quantum von 2—4 Grm. (in einem grossen Glase Wasser gelöst, da es in der Verdünnung energischer wirkt) zu nehmen. Stets soll vorher geprüft werden, ob eine Idiosynkrasie gegen das Mittel besteht. Am meisten indicirt ist nach BEARD Bromnatrium. Bei deutlichem Bromismus sollen die Wirkungen bis zu vier Tagen andauern, und man kann deshalb nachdem dieser Zustand beim Betreten des Schiffes oder bald darauf erreicht ist, mit Ruhe abwarten, ob stürmische Witterung eintritt und die Fortsetzung der Cur erfordert. Ist die Jahreszeit schlecht und die Reise stürmisch, so soll dieser mittlere Grad vom Bromsättigung durch weitere Aufnahme von 3—4 Grm. Brom an jedem Abende unterhalten werden. BEARD empfiehlt auch die gleichzeitige Darreichung von Tonicis, Strychnin oder Chinin vor den Mahlzeiten und einen grösseren Wechsel mit den Brompräparaten. Coffein. citr. (0,2—0,3) soll ein Gegenmittel gegen Bromismus sein. Falls die richtige Bromisirung verabsäumt ist, oder die besondere Unterstützung einer wenig erfolgreichen Cur mit Brompräparaten nothwendig wird, so soll nach BEARD die subcutane Injection von Atropin. sulf. in einer Dosis von $^1/_3$—$^1/_2$ Mgrm. einen wirksamen Ersatz für die Brompräparate bieten.

Auch über die Wirkung von Phenacetin und Antipyrin, die gleichfalls vor dem Besteigen des Schiffes genommen werden sollen, liegen einige günstige Mittheilungen vor. Chloral kann auf kurzen Reisen, und wenn es sich um besondere Schwächung gerade durch Schlaflosigkeit handelt, ebenfalls von grossem Nutzen sein. In neuester Zeit ist von Amerikanern und Engländern eine grosse Menge von neuen Medicamenten mit allen Trompetenstössen der modernen Reclame empfohlen worden; allen diesen Substanzen dürfte wohl nur ein ephemeres Dasein in der Therapie der Seekrankheit beschieden sein. Sehr gut wirken zweifellos gegen manche Symptome von Seekrankheit, wie wir schon oben erwähnten, Brausepulver, die man mit Brom combiniren kann, eiskalter Champagner, kalter Kaffee und Coffeinsalze (Coffein. natr.-benzoic. oder salicylic.); einen sicheren Erfolg darf man aber von diesen Massnahmen, die nur ganz symptomatisch wirken, nicht erwarten. Vor dem Gebrauche grosser Dosen von Alkohol, den einige Autoren merkwürdigerweise empfehlen, möchten wir direct warnen, so sehr wir den Nutzen kleinerer Dosen von Alkoholicis bei leichten Attaquen zu schätzen wissen.

Resumiren wir unsere Erfahrungen über die medicamentöse Therapie der Seekrankheit, so können wir uns nur der drastischen Ansicht FORGET's anschliessen, dass bis jetzt das einzige specifische Mittel gegen Seekrank-

heit das Betreten des festen Landes ist. Dagegen glauben wir, dass sich durch mechanische Mittel, durch eine richtige Prophylaxe, namentlich aber durch zweckmässige Uebungen vor Antritt der Seereise doch wohl ein gewisser Erfolg erreichen und die nothwendige Anpassung und Gewöhnung an die ungewohnte Form der Bewegung bis zu einem gewissen Grade erzielen lässt, vorausgesetzt, dass solche Uebungen an Apparaten, die eine genügende Wucht der Bewegung liefern, regelmässig mehrere Wochen lang und während mehrerer Stunden des Tages vorgenommen würden.

Sowie man sich an das Schaukeln, den Einfluss der Temperatur, die Höhenluft, die Folgen veränderter Körperhaltung, das Rauchen und den Alkoholgenuss allmählich gewöhnen kann, so muss man sich auch Verhältnissen anpassen können, wie sie die Schaukelbewegungen des Schiffes bei unruhiger See bieten, falls man nur genügende Einrichtungen auf dem Lande zu treffen vermag. Das Hinderniss liegt auch hier in der enormen technischen Schwierigkeit der Construction solcher Apparate, denen eine ganz besondere Wucht der Schwingungen verliehen werden müsste. Nichtsdestoweniger soll man die Versuche in dieser Richtung nicht aufgeben; denn die vor nichts zurückschreckende Technik hat schon manche Schwierigkeiten beseitigt.

Ueber das Wesen der Seekrankheit sind ausserordentlich zahlreiche Theorien aufgestellt worden, die sich etwa unter folgende Hauptgesichtspunkte bringen lassen: 1. Die psychische Theorie, nach der alle Erscheinungen durch die, vermittels gewisser Sinnesorgane auf das Bewusstsein einwirkenden, unangenehmen oder ungewohnten Empfindungen der Gleichgewichtsstörung ausgelöst werden sollen; 2. die Theorie der Gleichgewichtsstörung, nach der die permanenten Störungen des Aequilibriums als unangenehmer Reiz auf Schädelinhalt und Abdominalorgane einwirken und so die Ursache der Erscheinungen bilden; 3. die Theorie der Circulationsstörungen, nach welcher die durch die Gleichgewichtsschwankungen und Schaukelbewegungen des Körpers bedingten Circulationsstörungen in gewissen Körperhöhlen, also die Abwechslung von Anämie und Hyperämie, das Leiden hervorruft.

Da indes keine dieser Theorien für sich allein eine umfassende Erklärung liefert, wie wir in unserer Monographie über die Seekrankheit ausführlich auseinandergesetzt haben, so wollen wir uns hier darauf beschränken, in kurzen Zügen unsere eigene Anschauung zu skizziren. Wir gingen dabei von der Ansicht aus, dass der Mechanismus der Seekrankheit nur dann verstanden werden kann, wenn man sie im Zusammenhang mit denjenigen Bewegungsformen des gewöhnlichen Lebens studirt, bei welchen durch abnorme, mit Veränderungen der sogenannten Gleichgewichtsverhältnisse einhergehende Einwirkungen ähnliche Störungen wie bei der Seekrankheit hervorgerufen werden. Hierzu gehören, abgesehen von der Form rein psychischer Einwirkung, bei der die mechanischen Bedingungen, die rein statischen Verhältnisse des Körpers, keine Rolle spielen, da sie nicht andere sind als beim Gehen oder Stehen auf horizontaler, breiter Unterlage: 1. die Schaukelbewegung, 2. die Rückwärtsbewegung, 3. die Kreisbewegung, 4. die Bewegung in verticaler Richtung, 5. die schnelle Hemmung der Bewegung oder der schnelle Uebergang vom Ruhezustand zur Bewegung. Durch alle diese Einwirkungen (inclusive der ersten) können functionelle Veränderungen, Betriebstörungen, Anomalien der ausserwesentlichen Arbeit entstehen, die wir, soweit sie durch rein kinetische Impulse hervorgerufen werden, mit dem Namen Kinetosen bezeichnet haben. Unserer Ansicht nach repräsentirt die Seekrankheit den geringsten Grad, der (vorübergehende) traumatische Shock einen höheren, der Tod im Shock den höchsten Grad der acuten Kinetose; die traumatische Neurose ist als chronische Kinetose anzusehen.

Es giebt nun eine ganze Reihe von Vorgängen im Organismus, deren richtiger Ablauf nur dann erfolgt, wenn dem Gesetze der Gewöhnung Rechnung getragen wird, von Vorgängen, deren veränderter Ablauf uns recht

nachdrücklich durch gewisse Unlustgefühle und durch veränderte und mangelhafte Arbeit bestimmter Organe zum Bewusstsein gebracht wird. So spielt z. B. bei dem normalen Ablauf aller Functionen des Organismus die Körperhaltung bei Ruhe und Bewegung aus ontogenetischen und phylogenetischen Gesichtspunkten eine grosse Rolle, d. h. da die phylogenetische Disposition für die Menschen die aufrechte Körperhaltung erfordert, so gehen in dieser Lage alle Verrichtungen des Organismus am besten vor sich. Die Anforderungen des täglichen Lebens (eine Art von Ontogenie) bedingen aber für das einzelne Individuum Abweichungen von dieser Stellung, so dass innerhalb weiter Grenzen, infolge von allmählicher Angewöhnung, ohne Schädigung für den Gesammtorganismus die Functionen des Körpers trotz veränderter Körperhaltung (Sitzen, Kauern etc.) ohne Schwierigkeit vor sich gehen. Gewöhnung heisst also in diesem Falle nichts anderes, als die Reaction des Körpers auf Circulationsschwankungen und die, mit gewissen seltener vorkommenden Bewegungen oder Haltungen verbundene, Veränderung der Schwingungsrichtung der Körpermolecüle möglichst zu vermindern. Alle weiteren Bewegungsformen, für welche eine derartige Anpassung noch nicht erfolgt ist, wirken dann umso unangenehmer, je schneller die Gewebe des Körpers gezwungen sind, eine andere Lage anzunehmen, also vor allem bei schnellem und energischem Wechsel der Bewegungsrichtungen (Veränderung der Winkelgeschwindigkeit). Wir können z. B. in einem Kreise mit grossem Radius uns verhältnissmässig schnell bewegen, ohne schwindlig zu werden, werden es aber sofort, wenn wir uns schnell auf einem Fusse um unsere Körperachse drehen. Noch deutlicher tritt der Einfluss der Bewegungsrichtungen und der dadurch unserem Körper mitgetheilten beschleunigenden Impulse hervor bei blos passiver Locomotion, namentlich, wenn wir durch eine grosse kräftig bewegte Masse, auf der wir uns befinden, und deren Bewegungen wir deshalb mitmachen müssen, zur Fortbewegung veranlasst werden. Besonders tritt dieser Einfluss zutage, wenn die der bewegten Masse adäquate Beschleunigung aller Theile unseres Körpers, unabhängig von unserem Wissen und Willen, durch den plötzlichen Stillstand des Motors oder Gefährtes, dessen Bewegung wir theilen, plötzlich ganz aufgehoben oder sogar in die entgegengesetzte Richtung verwandelt wird (plötzliches Bremsen eines schnellfahrenden Eisenbahnzuges). Durch diese brüske Umkehr der Bewegungsrichtung, durch welche die noch in der primären Richtung schwingenden Molecüle gezwungen werden, die Bewegung nach entgegengesetzer Richtung mitzumachen, müssen sie in eine mehr oder weniger bedeutende Erschütterung versetzt werden. Dieser bedeutende Einfluss wird noch dadurch verstärkt, dass bei den einzelnen Gewebsbestandtheilen des menschlichen Körpers, je nach ihrem specifischen Gewicht und ihrer räumlichen Lagerung und je nach der individuellen Empfänglichkeit des betreffenden Individuums, diese Veränderung der Schwingungsrichtung ganz verschiedenartig, d. h. in ganz verschiedener Intensität zum Ausdrucke kommen muss. Anders als bei der passiven Locomotion, bei der ohne unser Zuthun Bewegung und Hemmung erfolgt, liegen die Verhältnisse bei der activen willkürlichen Hemmung oder Umwandlung der Bewegungsrichtung; hier fallen die Umänderungen viel geringer aus, weil durch die bewussten Vorstellungen in Betreff des Zeitpunktes der Bewegungsveränderung schon frühzeitig gewisse Hemmungen ins Werk gesetzt werden, welche die Plötzlichkeit der Einwirkung paralysiren oder herabmindern. Häufig scheinen dabei gewisse, zuerst im Epigastrium localisirte, unangenehme Gefühle als Warnungssignal für die Innervationscentren der Muskelbewegung im Gehirn zu dienen und oft gewissermassen wider Willen eine auffällige Verlangsamung der schnellen Fortbewegung einzuleiten. Im Epigastrium liegt ein Mechanismus, der als Regulirungsapparat der Bewegung und

des Gleichgewichts wirkt und dem Gehirn von der Lage des Körpers, von der Schwingungsrichtung und Beschleunigung der einzelnen Theile Kunde giebt.

Wir müssen also schliessen, dass nicht die Verrückung der Gleichgewichtslage, also Gleichgewichtsstörungen, sondern der plötzliche Uebergang einer energischen und anhaltenden Bewegungsrichtung in die entgegengesetzte die Seekrankheit und verwandte Zustände hervorruft. Wir kommen umso sicherer zu diesem Schlusse, als ja bei dem Emporsteigen und Niederfahren in einem Personenaufzuge (Elevator), wobei ähnliche Symptome, wie bei dem Anfangstadium der Seekrankheit zutage treten, eine eigentliche Verschiebung der Gleichgewichtslage gegen das Loth überhaupt nicht vorkommt. Die den einzelnen Theilen des Körpers durch die plötzliche Umkehrung der Bewegungsrichtung zutheil gewordene Erschütterung muss naturgemäss mit einer sehr starken und in den einzelnen Gebieten verschiedenen, intramolecularen Erregung verbunden sein, die sich je nach der Individualität oder der Stärke der localen Einwirkung, allein in localen Erscheinungen oder infolge von centripetal geleiteten Impulsen auch in allgemeinen Störungen äussern wird, welche nicht etwa von einer primären Einwirkung der Stösse auf die centripetal leitenden Nerven herrühren, sondern zum grössten Theile durch directe Beeinflussung des Gewebes der einzelnen Organe, des Organprotoplasmas, bedingt sind und natürlich auch weiterhin empfindliche Theile auf dem Reflexwege in Mitleidenschaft ziehen können. Demnach fassen wir die Symptome der Seekrankheit, z. B. die abnorme Secretion des Magens, die Verstärkung der Darmperistaltik, das Erbrechen etc. als Folge einer rein mechanischen Beeinflussung der Organgewebe auf, und glauben, dass auch Leber, Darm, Gehirn, Nervenplexus etc. in analoger Weise durch primäre, mechanische Einwirkung auf ihr Protoplasma in Mitleidenschaft gezogen werden. So kann natürlich in einem Falle das Gehirn allein, in einem anderen Falle können wieder die Organe des Abdomens hervorragend afficirt sein; gewöhnlich wiegen aber wohl die Störungen in den Unterleibsorganen, sowie combinirte Affectionen vor. Ein eigentliches (statisches) Gleichgewichtscentrum, das gewöhnlich in die halbzirkelförmigen Canäle verlegt wird, nehmen wir dagegen nicht an. Jedenfalls spricht, wie wir dies in unserer Monographie ausführlich erörtert haben, nichts dafür, dass eine besondere Beeinflussung dieses Centrums die Symptome der Seekrankheit hervorruft. Alle Erscheinungen müssen umso beträchtlicher ausfallen, je grösser die beschleunigende Kraft im Verhältnisse zur Masse des menschlichen Körpers ist, je brüsker der Uebergang eintritt, je leichter die Verschiebungen innerer Organe erfolgen und je weniger gewöhnt das betreffende Individuum an plötzliche Aenderungen der Gleichgewichtslage ist. So giebt es natürlich Individuen, die wegen besonderer individueller Resistenz in allen Fällen absolut unbeeinflusst bleiben, wieder andere, die eine bestimmte Form der Bewegungsveränderung zwar unangenehm empfinden, ohne dass es zu einer mehr als vorübergehenden Reizung der Organe kommt, während wieder andere nur bei einer bestimmten Form der Bewegung schwerere Erscheinungen zeigen, und noch andere Personen schon beim geringsten Schwanken des Schiffes stark und dauernd in Mitleidenschaft gezogen werden. Durch die eben dargelegte Annahme erklärt sich auch, warum in kleinen Kähnen trotz relativ grosser Schwankungen die Seekrankheit in viel selteneren Fällen zum Ausbruch kommt, und dass beim Schwimmen, selbst bei starkem Wellengange, wohl kaum jemand seekrank wird.

Neben der Form der Seekrankheit, die auf durchaus realer Basis, also *bei* directer Beeinflussung des Körpers der sichtbaren Gehirnmasse durch

grobe Schwingungen zustande kommt (somatische Form, respective Kinetose), müssen wir die auf rein psychischer Basis oder höchstens durch geringe optische Sinnesreize entstandene besonders berücksichtigen, da hier die Entstehung der Störungen auch ohne Zuhilfenahme eines Gleichgewichtscentrums allein aus der Erregung von Unlustgefühlen (Vorstellungen) erklärt werden kann, was namentlich dadurch bewiesen wird, dass die Krankheit auch bei vollkommen ruhiger See auftritt, und dass durchaus ähnliche Erscheinungen auch auf dem Festlande bei gewissen psychischen Erregungen beobachtet werden. In diese Kategorie ist vor allem der bekannte psychische Vorgang zu rechnen, der als Schwindel infolge von Ekel, Schreck oder Furcht bezeichnet wird und auch ohne nachweisbare äussere Einwirkung zustande kommt. Derartige psychische Einflüsse sind wohl imstande, den Ausbruch der Seekrankheit zu befördern und schon zu einer Zeit den Anstoss zur Erkrankung zu geben, in der — bei Anwendung einiger Willensenergie — die mechanischen Bedingungen zum Ausbruch des typischen Leidens noch nicht genügend sind; sie steigern nur gewissermassen die Disposition, indem sie den nothwendigen Tonus der Körpergewebe, an dem die Psyche wesentlich betheiligt ist, herabsetzen. Dass aber der psychische Factor und namentlich die durch das Sehorgan geleiteten abnormen Eindrücke nicht die Hauptrolle bei der Entstehung der Seekrankheit spielen können, beweist mit Sicherheit die — deshalb äusserst wichtige — Thatsache, dass man im festesten Schlafe von der Erkrankung ergriffen werden und erst im vollen Paroxysmus aufwachen kann, dass auch Blinde, kleine Kinder und Säuglinge, wenn auch viel seltener als Erwachsene, recht heftig erkranken und in einen jämmerlichen Zustand gerathen, dass endlich Thiere, namentlich Pferde, die in ihren Käfigen nichts von den Schwankungen des Schiffes sehen können, recht heftig an der Seekrankheit leiden. Wer an sich erfahren hat, wie man bei ruhiger See eingeschlafen, durch einen sehr heftigen Anfall von Seekrankheit aus dem festesten Schlafe erweckt werden kann, sobald das Schiff ernstlich zu schwanken beginnt, der wird, ganz abgesehen von der Thatsache, dass bei einigermassen unruhiger See weder das Schliessen der Augen, noch die höchste psychische Energie vor Erkrankung zu schützen vermag, dem Einflusse des Sehorgans und des Bewusstseins bei Entstehung der Seekrankheit nur den Werth eines secundären Factors beimessen können.

Betreffs der Literatur verweisen wir auf unsere Monographie: Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen, Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes. Wien 1896.

O. Rosenbach.

Seelenblindheit, Seelentaubheit, s. Gehirn, physiologisch, VII, pag. 656. — **Seelenlähmung,** ibid., pag. 660.

Seesanitätspflege, s. Schiffshygiene.

Seewen, 461 Meter über Meer, Bad in der Nähe des Loverzersees (Seebäder), mit erdiger, kohlensäurearmer, kalter Eisenquelle und zwei Curhäusern.

Literatur: Simmler, Chemische Untersuchungen. 1867. *B. M. L.*

Segura, Arragonien, südöstlich von Daroca, mit Quelle von 24° C., worin etwas Erdsulfate sind. Bad und bequemer Unterkunft. *B. M. L.*

Sehhügel, s. Gehirn, anatomisch, VII, pag. 622.

Sehne. Die Sehnen bestehen aus fibrillärem, fibrösem Bindegewebe, die Fibrillen sind parallel angeordnet und durch Kittsubstanz ausserordentlich fest miteinander verbunden.

So entsteht ein feines Sehnenbündel, welches mit mehreren seinesgleichen durch weniger straffes Bindegewebe zu einem gröberen Bündel vereinigt wird u. s. f. Sowohl auf dem Längsschnitt wie auf dem Querschnitt

sieht man die Reste der Bindegewebszellen, d. h. die Kerne mit den Resten des nicht in fibrilläre Substanz umgewandelten Zellprotoplasmas. Die sternförmigen Figuren des Querschnittes sind nicht der Ausdruck von Zellen, sondern von Kittsubstanz. Die Sehnen zeichnen sich durch die Armuth an elastischen Fasern aus. Im übrigen wird wegen der histologischen Dinge auf den Artikel Bindegewebe verwiesen.

Die Sehnen besitzen, wie SAPPEY (Compt. rend. de l'Acad. d. Sc., 1866, LXII, pag. 1116) nachwies, eine grosse Menge von Arterien und Venen. Die Gefässe entstehen aus denen der Nachbarschaft, sie dringen, abgesehen von einigen feineren, die an die Scheide und die oberflächlichen Bündel gehen, zwischen die Bündel hinein, wo sie sich theilen, anastomosiren und Netze in Form langgestreckter Maschen, sowie Arcaden 1., 2. und 3. Ordnung bilden. Diese Arcaden gruppiren sich um die Hauptgefässe herum wie um eine Achse und entsprechen mit ihrer Convexität den Sehnenbündeln. Hauptsächlich in den grossen interfasciculären Räumen vervielfältigen sich diese Bogen.

An der Oberfläche der feineren (secundären) Bündel angelangt, zerfallen die Gefässe in Aeste von äusserster Feinheit, welche zwischen die feinsten, primitiven Bündel eindringen. Die Primitivbündel werden von Capillarnetzen umgeben. Die Arterien und Venen liegen in dem die Bündel umgebenden oder trennenden Bindegewebe; an den stärkeren Gefässen findet man häufig Fett. Im grossen und ganzen verhalten sich die Nerven der Sehnen wie die Gefässe; wenigstens gilt dies von den gröberen Verästelungen. Schliesslich trennen sich die Nerven, wenigstens zum Theil von den Gefässen. Auch die Nerven bilden Anastomosen und Netze. Ueber die letzte Endigung des Sehnennerven s. den Art. Nerv (Nervenendigungen).

Betreffs der Lymphbahnen s. den Art. Bindegewebe.

Eine durch lockeres Bindegewebe zusammengehaltene, zu einer »Individualität« zusammengeschweisste Anzahl von gröberen Sehnenbündeln — d. h. von fibrösen, mit quergestreiften Muskeln zusammenhängenden Gebilden wird je nach der Form des ganzen als Sehne im engeren Sinne oder als Aponeurose, eventuell Fascie bezeichnet, je nachdem mehr ein cylindrisches, strangförmiges, oder auf dem Querschnitt ovales Bündel, oder mehr eine flächenhafte, dünne Ausbreitung vorliegt.

Im weiteren Sinne sind »Sehnen« sonach dickere oder dünnere, breitere oder schmälere Züge von straffem, fibrösem Bindegewebe, welche die feste Vereinigung von Muskelenden mit dem Skelette oder anderen, dasselbe vertretenden Anheftungsstellen bewirken, — oder welche zwei (oder mehr) auf einander folgende Muskelbäuche miteinander verbinden. Jene Sehnen nennen wir Endsehnen, diese Zwischensehnen, die Endsehnen unterscheidet man als die proximalen Ursprungssehnen und die distalen Insertionssehnen.

Die Zwischensehnen werden, wenn sie sehr kurz sind, als Inscriptiones tendineae bezeichnet. Sowohl Ursprungs- wie Insertionssehnen können tief in die Muskelsubstanz hineinreichen, sie sind daher meist länger, als es von aussen erscheint. Die Sehnen breiterer Muskeln bilden fascienähnliche, breite Bindegewebslagen, die meist ein ziemlich einfaches und gleichmässiges Verhalten darbieten, mitunter aber auch eine höhere Differenzirung in schwächere und stärkere Züge und selbst einen Zerfall in schlankere, aber zum Theile kräftigere Sehnen zeigen können. Die schlanken und starken Sehnen der dickeren Muskeln repräsentiren somit meist die höhere Differenzirungsstufe. Sehr häufig hängen Sehnen verschiedener Muskeln durch schwächere oder stärkere Sehnenfascikel (Vincula tendinum) zusammen (M. FÜRBRINGER).

Die Entstehung der Sehnen ist eine verschiedene. Phylogenetisch sind sie zum grössten Theile aus den Ligg. intermuscularia der niederen

Vertebraten abzuleiten (autogene Sehnen). Andere Sehnen entstehen aus Fascien durch das Zwischenglied der Aponeurosen (täniogene Sehnen). Ebenso können auch »Ankerungen« (Quersehnen, Seitenköpfe, Paratenonten) in Sehnen übergehen (paratenontogene Sehnen). Ferner wächst die Sehne auf Kosten des sich verkürzenden Muskelbauches und unter Wucherung und höherer Ausbildung des Perimysiums (perimysiogene Sehne). Auf diese Weise kann es ferner zum Zerfall eines Muskelbauches in zwei, durch eine Zwischensehne getrennte Abtheilungen kommen (zweibauchige Muskeln). Manche Autoren, so auch Verfasser, nehmen schliesslich einen directen Uebergang von Muskel- in Sehnengewebe an (myogene Sehnen).

FÜRBRINGER giebt in seinen »Untersuchungen zur Morphologie und Systematik der Vögel« (Amsterdam 1888, II. Theil, pag. 58) folgende Uebersicht über die Sehnen, welche Verfasser, ein wenig verändert, wiedergiebt:

Sehne, Tendo, Tenon.

1. Autogene Sehne: Mehrzahl der Sehnen.
2. Täniogene Sehne: Zahlreiche Sehnen.
3. Paratenontogene Sehne, z. B. der zweite Ursprungskopf.
4. Perimysiogene Sehne } s. Artikel Fascie.
5. Myogene Sehne }

Tendo lata: Aponeurosen der breiten Bauchmuskeln und der meisten anderen breiten Muskeln des Menschen.

Tendo s. str. s. Tendo coartata = Sehnen der dickeren Muskeln.

Tendines communicantes (Copulae, Vincula tendinum): Verbindungen der Strecksehnen an Hand- und Fussrücken, der langen Beuger an Vorderarm und Hand, der Sehnen des Flexor hallucis longus und Flexor digitorum pedis communis longus.

Als Sehnenscheiden (Vaginae synoviales tendinum) bezeichnet man abgekapselte, meist langgestreckte Hohlräume, welche die Sehnen an bestimmten Stellen des Körpers, z. B. am Hand- und Fussgelenke, sowie in der Hohlhand und in der Sohle umgeben. Die Sehnenscheiden unterscheiden sich betreffs ihrer Wandauskleidung (Endothel) und ihres flüssigen Inhalts (Synovia) weder von den Schleimbeuteln noch von den Gelenkhöhlen wesentlich, sie stehen in der Entwicklungsstufe zwischen diesen beiden Bildungen.

In den Sehnenscheiden finden wir, wie in den Schleimbeuteln, feine Stränge von lockerem Bindegewebe, in denen die Gefässe und Nerven zu den Sehnen verlaufen. Sie werden — aus irrigen Vorstellungen — gewöhnlich als Vincula oder Retinacula tendinum bezeichnet. Ihre mechanische Bedeutung ist eine sehr geringfügige; man nennt sie besser Ernährungsfäden, Fila nutritiva (FÜRBRINGER).

Karl v. Bardeleben.

Sehnen (Luxationen, Rupturen). Sehnenluxationen — seit W. COOPER und MONTEGGIA verlässlich beobachtet — wurden in grösseren Reihen nur an wenigen Sehnen angetroffen. Sogar jene der Sehne des langen Kopfes des Biceps wird bestritten, und einmal als Contusion des subakromialen Schleimbeutels (JARJAVAY) gedeutet, das anderemal als Folge einer chronisch-rheumatischen Arthritis (ADAMS) hingestellt. — Unbestritten bleiben blos die traumatischen Verrenkungen der beiden Antagonisten, des M. tibial. post. und der Peronaei. Der Mechanismus beider setzt nach den berichteten Fällen eine active Muskelaction und in dem einen Falle eine heftige Supination, im anderen eine Pronation des Fusses voraus. Eine Abflachung der die Sehnen zurückhaltenden Knochenleisten an der Tibia, respective Fibula begünstigt das Zustandekommen der Luxation. Die verrenkten Sehnen sind als rollende Stränge auf den betreffenden Malleolen sicht- und tastbar, meist leicht reponirbar, schwer in ihrer normalen Lage, ausser durch passende Fussstellung und Bandage zurückzuhalten. Ein Sehnenscheidenriss wird vorausgesetzt; das Einrollen der Rissränder mag den Grund der öfters beob-

achteten (in sieben Fällen) Nichtheilung abgegeben haben. Nach der Zusammenstellung von MAYDL kommt die Verletzung am häufigsten im mittleren Lebensalter vor, häufiger links als rechts, und in einem Drittel der Fälle auch beim weiblichen Geschlecht. In frischen Fällen war die Heilung — wenn sie gelang — in 5—6 Wochen beendet; in veralteten wurde bisher nur in einem Falle von ALBERT durch Aushöhlung der seichten Knochenrinne dauernde Heilung erzielt.

Sehnenrupturen, zuerst von GALEN beobachtet, von SÉDILLOT zuerst wissenschaftlich bearbeitet, verdanken ihre Entstehung einem verschiedenen Mechanismus. Nach einer Studie von MAYDL (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882) ist ein Sehnenriss durch passive Dehnung der Sehne eines nicht activen Muskels nicht verbürgt beobachtet, ausser bei krankhaften Verkürzungen derselben. Immer bildet die active (willkürliche oder reflectorische Schutz-) Contraction des zugehörigen Muskels einen wesentlichen Factor; sie allein kann genügen — ebenso wie bei den analogen Rissfracturen — oder es werden die Anheftungspunkte des Muskels durch eine fremde Gewalt (auch das eigene Körpergewicht) entfernt, und zwar in der Richtung des Muskels (beim Quadriceps z. B. in der Richtung der Flexion und Extension) oder in einer darauf senkrechten (Rotation des Körpers gegen den festgestellten Unterschenkel). Von Rupturen wurden die meisten Sehnen befallen gefunden; von öfters beobachteten nennen wir jene des Sternomastoideus, Rectus abdominis, Biceps brachii, Triceps brach., der Fingerstrecker, Psoas, vor allem aber jene der Sehne des Rectus femoris (oder des ganzen Quadriceps), des Lig. patellae und der Achillessehne. Als Symptome sind zu nennen: ein schnalzendes, klatschendes Geräusch (coup de fouet) bei der Entstehung, Diastase der Rissenden, Suggilation, Ausfall der betreffenden Muskelfunction, das Anschwellen des zusammengeschnellten, centralen Stückes (prägnanter aber bei Muskelrupturen vorkommend). Ein auffallendes, sofort begreifliches Bild giebt z. B. die Ruptur der Sehne des langen Kopfes des Biceps brachii. Da der Muskel gewissermassen an zwei Punkten oben aufgehängt ist, so sinkt er, wenn die Sehne des langen Kopfes zerrissen ist, herunter; der Bicepsbauch ist also kürzer zu sehen; oberhalb des Muskelbauches sieht man die Gegend leerer (HOCHENEGG). Die Prognose ist bis auf die Rupturen des Rectus und Psoas, welche öfters tödtlich abgelaufen sind, günstig auch quoad functionem; doch wurde öfters die Verletzung verkannt oder übersehen, dieselbe blieb dann nicht selten wegen der unzweckmässigen Behandlung ungeheilt, wurde zu einer »veralteten«. Die Therapie besteht in Annäherung der Rissenden, Ruhigstellung des Muskels durch gegen die Rissstelle gerichtete Einwicklungen des Gliedes und durch Behandlung des die Sehnenstümpfe auseinanderdrängenden Extravasates (Wattecompression), respective Verhütung einer bedeutenden Zunahme desselben (Eisbeutel). Veraltete Verletzungen wurden öfters schon durch Anfrischen und Naht der Sehnenenden (am häufigsten an der Achillessehne) zur Ausheilung gebracht.

Albert.

Sehnennaht, s. Finger, VII, pag. 653.

Sehnenphänomene und diagnostische Bedeutung der Muskelreflexe. Das Studium der Bewegungserscheinungen, welche in den Muskeln, sowohl den quergestreiften als den glatten, durch Reizung der mit ihnen verbundenen centripetal leitenden Bahnen ausgelöst werden, hat in den letzten zwei Decennien so wichtige Resultate für das Verständniss pathologischer Vorgänge im Gesammtgebiet des Nervensystems und für die praktische Diagnostik herbeigeführt, dass man jetzt von einer vollständigen Methodik der Untersuchung der Muskelreflexe — im weitesten Sinne — sprechen darf. Wir wollen daher im Folgenden diese so wichtigen Phänomene einer Erörterung vom rein klinischen Standpunkte aus unterziehen, während

wir bezüglich aller Fragen von rein physiologischem Interesse auf die an anderem Orte gegebene Darstellung verweisen.

Man kann die Muskelphänomene, die uns hier beschäftigen, ungezwungen unter drei Kategorieen bringen, nämlich: 1. Muskelzuckung durch Reizung eines centripetal leitenden Haut-, Schleimhaut- oder Sinnesnerven. 2. Zuckung durch Erregung eines in derselben Richtung leitenden specifischen Muskelnerven, d. h. eines Nerven der Sehnen oder Fascien. 3. Contraction des Muskels durch Irradiation im Centrum, ohne dass anscheinend Reizung seiner centripetalen Bahn im Spiele ist. Es ist wohl als selbstverständlich zu betrachten, dass es für die Beurtheilung des einzelnen Falles und für die Prüfung, welche bei den eben erwähnten Kategorieen in Frage kommt, gleichgiltig ist, ob ein oder mehrere Muskeln auf den Reiz reagiren, ob dieselben functionellen Einheiten angehören, oder ob entfernte Gruppen miterregt werden. Das Wesentliche bleibt immer die Bahn, auf welcher die Erregung vor sich geht, auf welcher der Reiz einstrahlt; doch wird man leicht einsehen, dass zwischen den beiden ersten Gruppen ein wesentlicher und principieller Unterschied schon deshalb nicht bestehen kann, weil es sich in beiden Fällen um centripetalleitende Nerven handelt, die bezüglich ihrer Function in naher Verwandtschaft stehen. Eine andere Differenzirung dagegen erfordert das klinische Bedürfniss mit Nothwendigkeit, nämlich die Scheidung der Muskelphänomene, oder — wie man, unbeschadet gewisser Eigenthümlichkeiten, die die 2. Gruppe besitzt, auch sagen kann, der Muskelreflexe — in uni- und bilaterale, da diese beiden Classen durch ihr ganz differentes Verhalten eine Reihe wesentlicher diagnostischer und prognostischer Anhaltspunkte liefern. Es gestatten nämlich die Veränderungen der unilateralen Reflexe mit grosser Bestimmtheit die Diagnose eines einseitigen Herdes zu stellen, während eine Schädigung der doppelseitigen Phänomene stets eine prognostisch ungünstige Affection des Centralnervensystems in seiner Totalität anzeigt.

A. Bilaterale Reflexe, welche einer leichten Prüfung zugänglich sind, sind folgende: 1. Die Verengerung der Pupillen bei Lichteinfall. 2. Das Niesen, Husten, Würgen, Brechen bei Reizung der Nasen- oder Rachenschleimhaut. 3. Die Speichelabsonderung bei Erregung der Mundschleimhaut. 4. Die Contractionen der Sphinkteren des Mastdarms, der Blase etc. bei Reizung der mit ihnen verbundenen Schleimhautbezirke. Die von einigen Autoren ebenfalls zu den Reflexen gerechneten Veränderungen der Athmung bei sensiblen (namentlich Kälte-) Reizen, sowie die Erweiterung der Pupille bei Erregung sensibler Nerven, gehören nicht hierher, da sie wahrscheinlich durch complicirte Reflexhemmung hervorgerufen werden.

B. Unilaterale Reflexe, d. h. solche, bei denen der Effect der sensiblen Reizung nur auf einer Körperhälfte zutage tritt, sind: 1. Haut- oder Schleimhautreflexe (oberflächliche Reflexe). 2. Muskelphänomene im engeren Sinne, d. h. Vorgänge, die, im engsten Zusammenhange mit dem Muskeltonus, sich nur in den Bahnen der eigentlichen Muskelnerven abspielen. Da sie durch Reizung der Sehnen, Fascien oder Endausbreitungen der sensiblen Muskelnerven im Periost, also von tiefliegenden Nerven aus, hervorgerufen werden, so nennt man sie auch die tiefen Reflexe; im allgemeinen hat sich für sie die Bezeichnung der Sehnenphänomene (Westphal), eine Benennung, die nichts über die noch immer nicht ganz sichere Natur des Vorganges präjudicirt, oder der Name »Sehnenreflexe« (Erb) eingebürgert.

Zu den Haut- und Schleimhautreflexen gehören folgende wichtigen Reflexe: 1. Die nach Reizung der sensiblen Nerven der Fusssohle durch Streichen, Kitzeln, Stechen etc. auftretenden (Beuge-) Bewegungen der Zehen, resp. des Fusses (Dorsalflexion mit nachfolgender Hyperextension [Plantar-

flexion]). 2. Der Reflex von der Kniekehle. 3. Der Glutäalreflex. (Bei Reizung der Gesässhaut contrahirt sich der M. glut. max.). 4. Der Bauch(decken)reflex (ROSENBACH). Durch Ueberfahren der Vorder- oder Seitenfläche des Abdomens mit dem Fingernagel oder dem Stiele des Percussionshammers oder bei Berührung mit einem kalten Gegenstande lassen sich einseitige, auf die gereizte Seite beschränkte, Einziehungen der Bauchmuskeln hervorrufen, die namentlich bei Kindern und Leuten mit straffen Bauchdecken sehr charakteristisch sind, doch auch bei alten Leuten in der Mehrzahl der Fälle ziemlich deutlich zur Beobachtung kommen. Man darf in zweifelhaften Fällen nicht gleich annehmen, dass der Reflex fehlt, wenn die Contraction der Bauchdecken nicht sofort beim ersten Versuch auftritt; man muss dann die Reizung an anderen Stellen, z. B. den Inguinalgegenden, wiederholen oder einen Kältereiz (plötzliche Application des kalten metallenen Theiles des Percussionshammers) in Anwendung bringen. Es ist auch vortheilhaft, den Versuch nicht sofort nach Entblössung des Abdomens vorzunehmen, weil diese Procedur bei manchen Individuen eine psychische Reflexhemmung hervorruft, deren Wirkung erst nach einiger Zeit verschwindet. 5. Der Cremasterreflex (JASTROWITZ). Dieser, bei älteren Männern oft fehlende, Reflex besteht in einer kräftigen Emporziehung des Hodens durch den Cremaster derjenigen Seite, auf welcher die Haut der Innenfläche des Oberschenkels durch Streichen erregt wird. Den gleichen Effect erzielt man durch energischen Druck auf eine, etwa 10 Cm. oberhalb des Condyl. int. gelegene Stelle des Oberschenkels. 6. Der Scrotalreflex. Derselbe beruht auf der mehr oder weniger starken Runzelung der Scrotalhaut, welche durch Berührung des Scrotums ausgelöst wird. Häufig ist diese Contraction nur auf einer Hälfte des Scrotum wahrzunehmen; nicht selten contrahiren sich aber auf einen einseitigen Reiz beide Scrotalhälften. 7. Der Mammillarreflex (ROSENBACH). Er beruht, wie der eben genannte, auf einer Contraction glatter Muskeln bei Reizung der mit ihnen verbundenen sensiblen Nerven und wird am besten durch Ueberstreichen oder Kitzeln der Areola mammae bei Männern und Weibern ausgelöst. Im Anfang der Reizung ist die Erection der Warze immer einseitig, nach mehrfacher Reizung tritt bisweilen auch die Erection der anderen Mammilla ein. 8. Der Reflex der Arrectores pilorum (»Gänsehautreflex«) ist bei mechanischen — und Kälte- — Reizen, namentlich im oberen Theile des Epigastriums stets ein einseitiger; man kann bei Ueberfahren der genannten Stellen häufig eine locale Contraction der Hautmuskeln beobachten, die nach MACKENZIE oft dem Verlaufe bestimmter Spinalnerven entspricht. 9. Der Scapularreflex. Dieser nicht constante Reflex besteht in einer bei Streichen der Haut des Interscapularraumes auftretenden Aufwärtsbewegung des Schulterblattes. 10. Der Cornealconjunctivalreflex, d. h. Verschluss des Lides bei Annäherung eines Gegenstandes an das Auge. 11. und 12. Der Nasen- (nicht Nies-) Reflex und der Ohrreflex. Bei Kitzeln der Nasenschleimhaut oder des äusseren Gehörganges erfolgt eine Contraction einzelner Gesichtsmuskeln der gereizten Seite. 13. Der Würgereflex. Er wird hauptsächlich durch Reizung der hinteren Partieen der Zunge und des Rachens erzeugt. 14. Der bulbo-cavernöse Reflex (ONANOFF). Durch mechanische Reizung der Glans penis wird eine plötzliche Contraction des M. Ischio- und Bulbocavernosus hervorgerufen.

Nach BALINSKI soll der durch Kitzeln der Fusssohle hervorgerufene Reflex in Plantar- und nicht, wie man früher annahm, in Dorsalflexion der Zehen bestehen; letztere soll charakteristisch für Erkrankung der Pyramidenbahnen sein.

O. KALISCHER findet bei neugeborenen Kindern Dorsalflexion — nach unserer Erfahrung kommt sie auch noch bei grösseren Kindern ausgeprägt vor —, während bei zunehmendem Alter, entsprechend dem Gebrauche des Fusses als Stützapparat, die Plantarflexion zur Norm wird. Auch KALISCHER nimmt an, dass die Dorsalflexion der grossen Zehe für gewisse Nerven*krankheiten* bedeutungsvoll sei.

Unseres Erachtens liegen die Verhältnisse für das Phänomen bei Erwachsenen überhaupt complicirt; denn man muss zwei, oft durch ein relativ langes Intervall getrennte, Formen, respective Stadien des Reflexes unterscheiden, nämlich eine primäre, durch Contraction der Extensoren ausgelöste Dorsalflexion (respective -Bewegung), die nur häufig vom Beobachter nicht berücksichtigt wird, weil die in der Norm leicht nach unten gekrümmten (plantarflectirten) Zehen nur gestreckt, respective gerade in die Achse der Sohle gestellt werden. Dieser Bewegung, durch die die Haut der Sohle gespannt wird, folgt, oft erst nach einem relativ langen Intervall, die starke und darum sehr auffallende Plantarflexion, wobei die Zehen weit über ihren normalen Stand der Fusssohle genähert werden.

Der sich in Plantarflexion der Zehen kundgebende Plantarreflex ist also unseres Erachtens nicht der primäre Reflex, sondern ein Sehnenreflex, der erst durch die vorhergehende Thätigkeit der Dorsalflexoren, die Beugung, ausgelöst wird. Der Vorgang ist also ganz analog allen anderen Sehnenreflexen und dem bereits geschilderten Emporziehen des Kopfes beim »Einnicken«. Da nach unserer oben gegebenen Definition die Dorsalbewegung der Zehen eine Beugung, die Plantarbewegung eine Streckung ist, so entspricht der Mechanismus der Reflexe vollkommen dem von uns formulirten Gesetze, dass die Beugereflexe durch Hautreize (äussere Reize), die Streck-, respective Sehnenreflexe durch Sehnenreize (innere Reize) ausgelöst werden.

Wenn in pathologischen Fällen der (innere) Tonus der Interossei sehr stark geworden ist, so kann die Plantarflexion (richtiger Hyperextension) ganz fortfallen, respective durch einen verstärkten Dorsalreflex ersetzt werden, wie ja überhaupt die Hautreflexe verstärkt werden, wenn die Sehnenreflexe abnehmen und umgekehrt (s. oben).

Die tiefen Reflexe, Sehnenreflexe (Erb), Sehnenphänomene (Westphal), bestehen in einer blitzähnlichen, energischen Zuckung eines Muskels — bei den sogenannten Periostreflexen treten auch mehrere benachbarte Muskeln in Action —, dessen Sehne, Fascie oder periostale Insertion, am besten durch Beklopfen oder rasche Dehnung, gereizt wird. Die Sehnenphänomene kommen, im Gegensatze zu anderen Reflexen, nur bei einer gewissen passiven Spannung der betreffenden Muskeln (Sehnen) zustande, und sie können daher nur ausgelöst werden, wenn man die Theile, deren Reflexe man auslösen will, in eine gewisse, für jeden Fall empirisch festzustellende, Position bringt. 1. Der wichtigste Repräsentant der Sehnenphänomene ist der Patellarreflex oder das Kniephänomen (Westphal'sches Zeichen, franz. reflexe rotulien, engl. knee-jerk). Um diesen Reflex auszulösen, lässt man am besten den zu Untersuchenden in sitzender Stellung die Beine, ohne jede active Contraction der Musculatur, namentlich des Quadriceps, recht ungezwungen so übereinanderlegen, dass der eine Unterschenkel etwas oberhalb des Knies der anderen Seite aufliegt und ungefähr in einem Winkel von 60° flectirt ist. Eine ebenfalls vortheilhafte Stellung für die Untersuchung ist die, in welcher die Versuchsperson, auf einem Tische sitzend, die Unterschenkel frei herabhängen lässt oder sie dem Boden so nähert, dass, unter leichter Flexion im Kniegelenk, die Zehen den Boden berühren. Bei sehr starken Personen, denen das Uebereinanderschlagen der Beine unmöglich ist, lässt man die Beine mit dem vorderen Theile des Fusses auf den Boden lose so aufstellen, dass Ober- und Unterschenkel einen Winkel von nahezu 90° bilden; bei Kranken, die das Bett hüten, hebt man mit der eigenen, unter das Knie des Patienten geschobenen, linken Hand das Bein so weit, dass Unterschenkel und Oberschenkel einen stumpfen Winkel bilden. Hat man auf diese Weise den möglichsten Ausschluss jeder activen Innervation und eine gewisse, nicht zu starke, passive Spannung der Musculatur erreicht, so führt man unter genauer Controle des Quadriceps durch das Auge oder die aufgelegte Hand, mit dem Percussionshammer oder dem Ulnarrande der freien Hand oder mit den Fingerkuppen einen kurzen scharfen Schlag auf die Mitte oder den, oft mehr empfindlichen, inneren Rand des Lig. patell., worauf eine energische Streckung des Unterschenkels durch Contraction des Extensor cruris quadriceps erfolgt. Sollte der Patient, was nicht

selten vorkommt, seine Muskeln nicht entspannen können und deshalb der Versuch nicht gelingen, so muss man sich bemühen, seine Aufmerksamkeit abzulenken oder andere Muskeln kräftig innerviren lassen. Es empfiehlt sich am meisten, die Versuchsperson anzuweisen, die über den Kopf erhobenen und fest gefalteten Hände mit Energie auseinander zu ziehen (Jendrassik) oder die Fäuste fest zu ballen; auch finden wir es vortheilhaft, den Betreffenden während der Prüfung mit lauter Stimme lesen zu lassen. Bowditch fand übrigens, dass die begünstigende Wirkung des Jendrassik'schen Handgriffs nur ganz kurze Zeit anhält. Es ist daher nöthig, den Schlag gleichzeitig mit der Muskelaction des Untersuchten zu appliciren. Lässt sich an den bekleideten Beinen der Reflex nicht auslösen, so muss die Prüfung an der unbekleideten, und zwar völlig von Kleidungsstücken befreiten, Extremität vorgenommen werden, da ein blosses Freimachen der zu beklopfenden Stelle durch Herunterstreifen der Bekleidung das Zustandekommen des Phänomens ungünstig beeinflusst. Bei der Prüfung des Patellarphänomens ist darauf zu achten, dass starke Hautreflexe nicht das Vorhandensein eines Kniereflexes vortäuschen. Man beobachtet nämlich bisweilen, dass durch die Reizung der Haut über dem Lig. pat. eine Contraction der Extensoren ausgelöst, also scheinbar ein Sehnenphänomen hervorgerufen wird, während es sich in Wirklichkeit um einen Haut- (oberflächlichen) Reflex handelt. Man muss in solchen Fällen prüfen, ob nicht auch blosses Drücken oder Beklopfen einer emporgehobenen Hautfalte über der Patella die Zuckung hervorruft, die übrigens auch einen Moment später zu erfolgen pflegt, als das eigentliche Sehnenphänomen (Pseudokniephänomen von Westphal). 2. Neben dem Kniephänomen verdient als normaler, d. h. bei Gesunden meist vorkommender Sehnenreflex, der unteren Extremität nur noch die von der Achillessehne aus hervorzurufende Contraction der Wadenmuskeln, der sogenannte Achillessehnenreflex, eine Erwähnung. Um ihn hervorzurufen, fasst man mit der linken Hand den Fuss, bringt ihn in Dorsalflexion, so dass er mindestens einen rechten Winkel mit dem Unterschenkel bildet, und beklopft dann die (gedehnte und dadurch gespannte) Achillessehne. 3. Auf analoge Weise wird der Tricepsreflex am Arm durch Beklopfen der Sehne oberhalb des Olecranon ausgelöst. 4. Das Unterkieferphänomen (jaw-jerk) wird nach Fuller, Beevor und de Watteville dadurch hervorgerufen, dass man mit einem Finger oder Spatel die unteren Schneidezähne und dadurch den Kiefer herabdrückt. Dabei gerathen die Kaumuskeln in Contraction, und der Kiefer zeigt zitternde Bewegungen, die so lange anhalten, als der Druck dauert, und deren Stärke durch den in den Mundwinkel eingeführten Finger abgeschätzt werden kann. Auch durch Percussion der Masseteren kann das Phänomen hervorgerufen werden, ebenso dadurch, dass man auf die eine, den Bart des Untersuchten festhaltende Hand mit der anderen energisch einen Schlag nach abwärts führt. Diese Thatsache beweist, dass das Kieferphänomen kein periostaler Reflex, sondern ein Sehnenphänomen (der Kaumuskeln) ist. Aus der Kürze der (nur 0,02 dauernden) Latenzperiode — die des Patellarphänomens beträgt in entsprechender Weise circa 0,02—0,03, während der Plantarreflex 0,1 Secunden erfordert — zieht de Watteville, der diese Angaben macht, den Schluss, dass die durch plötzliche Dehnung hervorgerufenen Sehnenphänomene als directer Effect der Reizung von Muskelfasern zu betrachten sind, der sich eben durch die Kürze der Latenzperiode von den eine längere Latenzzeit in Anspruch nehmenden eigentlichen Reflexen unterscheidet. Was die Häufigkeit des Unterkieferphänomens anbetrifft, so fand Rybalkin, dass bei 213 Untersuchten dasselbe nur 6mal fehlte; durch Reizung einer Hautfalte ist es ebenso wie das wahre Patellarphänomen nicht zu erzeugen. Einige Autoren nehmen an, dass auch gewisse, am unteren Ende des Radius *und der* Ulna auszulösende, als Periostreflexe aufzufassende Bewegungs-

erscheinungen in den Flexoren, im Deltoideus und Triceps normale Vorkommnisse seien; doch halten wir dieselben für seltenere, schon immer einen gewissen Grad von Uebererregbarkeit der musculösen Organe anzeigende, Phänomene.

Damit ist der Uebergang zu einer Reihe von Muskelphänomenen gemacht, welche unter normalen Verhältnissen der Erregbarkeit nicht bestehen, sondern einer pathologischen Steigerung der Erregbarkeit ihren Ursprung verdanken. Auch hier zeigt sich eine anscheinend durchgreifende Verschiedenheit zwischen oberflächlichen und tiefen Reflexen, da die Reflexphänomene jener Kategorie bei Steigerung der Erregbarkeit keine Vermehrung ihrer Zahl erfahren, während in der Gruppe der reinen Muskel- (Sehnen-) Phänomene unter gewissen Fällen centraler Erregbarkeitserhöhung neue Repräsentanten geschaffen zu werden scheinen. Analysirt man aber jene anscheinend neuen pathologischen Phänomene näher, so überzeugt man sich unschwer, dass es sich hier nicht um qualitativ verschiedene Erscheinungen, sondern nur um eine quantitative Steigerung schon bekannter Vorgänge handelte, die sich von den normaler Weise zu beobachtenden nur durch grössere Intensität und Dauer unterscheiden und sich stets auf die schon beschriebenen Phänomene zurückführen lassen, zu denen sie sich verhalten, wie die extensiven Bewegungen — die durch Hautreize bei gewissen sehr sensiblen Personen hervorgerufen werden — zu den Haut- und Fusssohlenreflexen normaler Menschen.

So reagirt der Muskel bei gewissen, sehr sensiblen Personen schon auf ein schwaches Beklopfen der Sehne mit starker Contraction; so steigert sich das Kniephänomen zum Patellarclonus, indem, namentlich bei plötzlichem ruckweisem Herunterziehen der Kniescheibe, an die Stelle einer Zuckung des Quadriceps einige aufeinander folgende Contractionen treten, wie auf Annäherung eines Gegenstandes ans Auge bei besonders reizbaren Individuen eine Reihe von Schliessungs- und Oeffnungsbewegungen des Augenlides ausgelöst wird; so erhält man durch schwaches Beklopfen der Tibia in ihrer ganzen Ausdehnung eine Zuckung im Quadriceps. Ebenso kann man, indem man den Fuss plötzlich stark dorsal flectirt, einen Reiz in den Wadenmuskeln hervorrufen, durch welchen einige, schnell auf einander folgende, Dorsal- und Plantarflexionen des Fusses ausgelöst werden (Fussclonus oder Fussphänomen). Ja man kann auf diese Weise Beuge- und Streckvorgänge im ganzen Beine zustande bringen, bei denen zuletzt das Glied in tetanische Streckbewegungen geräth, ein Zustand, den man (sehr unzutreffend) Spinalepilepsie genannt hat. Beiläufig mag bemerkt werden, dass man in den meisten Fällen diese Bewegungsvorgänge sofort zum Stillstand bringen kann, wenn man die grosse Zehe des betreffenden Fusses stark plantar flectirt (ähnlich der Procedur des Umbrechens der Daumen, welche ja auch den epileptischen Krämpfen nach Ansicht des Volkes Einhalt gebieten soll). Bisweilen löst auch Druck auf den Cruralis unterhalb der Leistenbeuge den Clonus. Man sieht leicht ein, dass der zuletzt geschilderte Vorgang nur einen qualitativ verstärkten Achillessehnenreflex darstellt, und dass hier die primäre, vom Untersuchenden ausgelöste, Dorsalflexion des Fusses der Reiz ist, welcher durch die Dehnung der Achillessehne eine starke Contraction der Wadenmuskeln auslöst, die sich so oft erneuert, als der den Fuss dorsalwärts drängende Druck der Hand des Untersuchenden andauert. Natürlich kann diesem Wechsel von Beugung und Streckung auch dadurch ein Ende gemacht werden, dass man den Fuss des Patienten plantarwärts drückt und so durch Annäherung der Insertionspunkte der Achillessehne eine Erschlaffung derselben und ein Erlöschen des Reizes herbeiführt. In Fällen hochgradigster Steigerung der Erregbarkeit genügt der geringste, den Kranken treffende Reiz, um jene Phänomene auszulösen, die bei Gesunden nur bei

einer ganz bestimmten Körperhaltung zur Beobachtung kommen, wodurch jedenfalls der Beweis geliefert ist, dass es sich hier um eine Steigerung normaler Vorgänge, nicht um absolut neue, nur pathologischen Verhältnissen zukommende, Phänomene handelt. Wenn man nämlich, auf einem Tische sitzend, die Beine herabhängen lässt und nun bei langsamer Rückwärtsstreckung des Oberkörpers nur mit den Sitzknorren ohne Stütze der Hände auf der Kante des Sitzes balancirt, so treten sofort heftige Zuckungen in den Beuge- und Streckmuskeln des Rumpfes auf, die sich bald der Fussmusculatur mittheilen, und zwar umsomehr, je mehr es gelingt, die Beine gestreckt und die Füsse dorsal flectirt zu halten.

Die Steigerung der musculären Reflexe kann so hochgradig werden, dass von den meisten Sehnen aus Reflexe zustande kommen, dass sich der Clonus einzelner Muskeln auch an der oberen Extremität hervorrufen lässt, dass die Zahl der als Periostreflexe zu deutenden Reflexe ins Ungemessene wächst (Zuckungen der Ober- und Unterarmmuskeln bei Percussion der Clavicula, der Processus spinosi, der Wirbel etc.), ja dass sogar gekreuzte Reflexe, die wahrscheinlich auch als Periostreflexe aufzufassen sind, zur Beobachtung gelangen. (Z. B. tritt bei Beklopfen der Sternaltheile der Rippen eine Zuckung im Pector. maj. der anderen Seite, bei Beklopfen der Tibia des einen Beines eine Zuckung in gewissen Muskeln des anderen Oberschenkels auf). Bei gekreuzten Reflexen ist nicht immer eine interspinale Leitung anzunehmen; oft liegt derartigen Vorgängen nur eine Fortleitung des mechanischen Reizes durch die knöchernen Gebilde zugrunde, indem Muskeln, die sich in einem erhöhten Tonus befinden, leicht durch jeden mechanischen Anstoss in Contraction gerathen (de Watteville). Diese Phänomene sind nicht etwa mit der Steigerung der directen mechanischen Erregbarkeit der Muskeln zu verwechseln, die nur eine partielle, locale, Muskelcontraction an der Reizstelle — durch Reizung der Muskelsubstanz selbst oder eines an der Reizstelle verlaufenden motorischen Nerven hervorgerufen — repräsentirt; denn bei dieser Form der (localen) Muskelreizung darf natürlich nie ein anderer Muskel mitzucken. Zucken bei Reizung eines Muskelbauches mehrere Muskeln, so liegt unseres Erachtens ein Fascienreflex vor.

Zu den eben beschriebenen Muskelphänomenen gehört im wesentlichen auch die sogenannte paradoxe Contraction Westphal's, bei der nicht, wie bei den Sehnenreflexen, der passiv gedehnte, sondern der passiv verkürzte Muskel (dessen Endpunkte genähert werden), in Thätigkeit geräth. Auch dieses Phänomen kommt durch starke plötzliche Dorsalflexion des Fusses zustande; es unterscheidet sich von dem Fussclonus dadurch, dass nicht die Wadenmuskeln, sondern der passiv verkürzte M. tibialis ant. in tonische Contraction geräth, so dass der Fuss noch eine Zeit lang, nachdem die Hand des Untersuchenden entfernt ist, dorsalflectirt bleibt, um, allmählich der Schwere nachgebend, herunterzusinken. An anderen Muskeln ist diese, in ihrer pathologischen Bedeutung noch nicht aufgeklärte, Erscheinung nur selten zu beobachten.

In den Untersuchungen über die Reflexe bei Schlafenden (s. Literaturverzeichniss) habe ich darauf hingewiesen, dass das Kopfnicken beim Einschlafen ein Analogon der Sehnenreflexe darstellt. Wenn man einen sitzend Einschlafenden im Stadium des »Einnickens« beobachtet, so sieht man, dass der immer schneller herabsinkende Kopf plötzlich in die Höhe gezogen wird, und dass nun erst das Erwachen und bekannte erstaunte Umherblicken erfolgt. Man kann sich wohl denken, dass die starke Belastung der Sehnen der Streckmuskeln, die eine Folge des Herabsinkens des Kopfes infolge mangelnder Rindeninnervation ist, zu einer reflectorischen Anspannung derselben und demgemäss zu dem blitzschnellen (unbewussten) Emporschnellen des Kopfes (durch Contraction der Streckmuskeln) führt.

Es mag hier noch auf die für den Antagonismus (oder richtiger die **Reciprocität**) der Reflexe wichtige Thatsache hingewiesen werden, dass alle **Sehnenreflexe** Vorgänge an **Streckmuskeln** sind, während die **Hautreflexe** nur an den **Beugemuskeln** vor sich gehen. Es besteht also auch in dieser Hinsicht ein schlagender Gegensatz zwischen Extensoren (respective Abductoren und Sphinkteren) und Flexoren (respective Adductoren und Pronatoren), wenigstens nach der Definition von der Function, die ich schon vor vielen Jahren in meiner ersten Mittheilung über einen Fall von doppelseitiger Recurrenslähmung* gab, in der ich das Gesetz der verschiedenen Betheiligung der Beuger und Strecker bei Affectionen der motorischen Nerven, respective Centralorgane entwickelte.

Indem wir auf die ausführliche Erörterung der sich in den Bahnen des Opticus und Oculomotorius abspielenden Reflexvorgänge, d. h. der Veränderungen in der Weite der **Pupille**, die an anderem Orte abgehandelt werden, verzichten, wollen wir hier nur bemerken, dass für die klinische Diagnostik folgende Vorgänge an der Pupille Wichtigkeit besitzen: 1. Die totale Starrheit der Pupille, welche dabei enger oder weiter als in der Norm sein kann. Hier reagirt die Pupille weder auf Lichteinfall, noch bei der Accommodation, die sonst ebenfalls stets von einer Verengerung der Pupille begleitet ist; es muss also die Bahn zwischen Opticus und Oculomotorius an einer Stelle entweder im Centralorgan oder durch Erkrankung des Opticus oder Oculomotorius selbst unterbrochen, respective die Reizleitung gehemmt sein. 2. Die reflectorische Pupillenstarre, bei welcher nur die Reaction der Iris auf Lichteinfall, nicht aber die die Accommodation begleitende Pupillenverengerung ausfällt. 3. Die Differenzen in dem Verhalten der Pupillen auf beiden Seiten (bei reagirenden oder starren Pupillen). In neuerer Zeit sind einige Fälle von sogenannter paradoxer Pupillenreaction beschrieben worden, wo auf Lichteinfall Erweiterung der Pupillen erfolgte (Raggi, Morselli, Algeri u. a.). Da aber für die Weite der Pupille nicht nur der Lichtreiz und die Accommodation, sondern auch psychische und sensible Einwirkungen in Betracht kommen, so kann unserer Ansicht nach bei sehr empfindlichen Personen der verengernde Einfluss des Lichtes hierdurch übercompensirt werden. Es ist vielleicht hier noch der Ort anzuführen, dass in der Chloroformnarkose, bei Opiumvergiftung (nach Injection in die Venen beim Thierexperiment), bei starken Blutverlusten, bei Erstickung der Tod gewöhnlich unter hochgradiger Erweiterung der (vorher ad maximum verengten) Pupillen eintritt, und dass bei Meningitis die plötzliche Pupillendilatation, welche auf eine starke Verengerung derselben folgt, namentlich wenn das Sensorium benommen bleibt, meinen Beobachtungen zufolge ein sehr ungünstiges prognostisches Zeichen

* Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 2 u. 3. Vergl. auch: Ist der Satz von der verschiedenen Vulnerabilität der Recurrensfasern berechtigt? Arch. f. Laryng. 1897, VI, 3.

Flexoren, Adductoren, respective Contractoren (von Hohlorganen) und Sphinkteren stehen meiner Auffassung nach in ihrer allgemeinen Function in analogen Beziehungen, d. h. diese Gruppe ist generell dadurch charakterisirt, dass durch ihre Thätigkeit einzelne Glieder des Körpers der Körperachse oder, richtiger, dem Rumpfcentrum oder die einzelnen Theile eines Organs seiner Achse, respective dem Centrum genähert werden, wodurch das gesammte Körpervolumen oder ein Organ oder eine Oeffnung verkleinert wird. Die reciproke antagonistische Gruppe umfasst demgemäss die Extensoren, Abductoren und Oeffner, respective Dilatatoren, die in der entgegengesetzten Weise wirken, d. h. Theile von der Achse, respective dem Centrum des Körpers entfernen und das Volumen des Körpers, respective eines Organs oder einer Oeffnung vergrössern. Die tonische Beeinflussung der ersten Gruppe steht vorzugsweise unter dem tonischen Einfluss des Rückenmarks, der die Verkleinerung (Beugung) bewirkt; die der zweiten steht unter dem Einflusse des subcorticalen Gehirns, der die Vergrösserung des mittleren Volumens (Streckung) anstrebt. So sind die Sphinkteren geschlossen, wenn der Einfluss des subcorticalen Gehirns vermindert ist und der des Rückenmarks wächst, und umgekehrt sind sie weit offen, wenn das subcorticale Gehirn gereizt ist oder die Thätigkeit des Rückenmarks abnimmt. (Vergl. O. Rosenbach, Der Nervenkreislauf und die tonische [oxygene] Energie. Berliner Klinik. 1896, Heft 101.)

ist. Weniger ungünstig ist die von Anfang bestehende Pupillendilatation, die wohl auf individuellen Verhältnissen beruht, da ja manche Individuen schon in der Norm auffallend weite Pupillen haben. Schliesslich sei noch erwähnt, dass für die Diagnose der grauen Degeneration der Hinterstränge (Tabes) namentlich die sub 2 genannte Reaction der Pupille von Wichtigkeit ist.

Bevor wir nun die Bedeutung der Reflexe und der quantitativen und qualitativen Veränderungen, die sie erfahren, für die Diagnose der Affectionen des Centralnervensystems im speciellen erörtern, wollen wir ganz allgemein die Verhältnisse, unter welchen überhaupt Veränderungen in den Reflexvorgängen zur Beobachtung kommen, einer Besprechung unterziehen. Eine Steigerung der Reflexe kommt dann zustande, wenn der erregende Impuls einen stärkeren Effect ausübt als in der Norm, und es ist leicht einzusehen, dass die Ursache für diese Erhöhung der Erregbarkeit in den centripetalen, centrifugalen, den (intermediären) reflexvermittelnden Bahnen, sowie in den reflexhemmenden Bahnen gefunden werden kann, d. h. in einem Fortfall derjenigen Innervation, die wir als reflexhemmende bezeichnen, und die wohl im allgemeinen von der Thätigkeit des Grosshirns herrührt. Es ist ebenso leicht einzusehen, dass eine Veränderung oder Aufhebung der Reflexe von einer verminderten Leistungsfähigkeit der drei erstgenannten Bahnen und von einer stärkeren Innervation auf dem Wege der letzten, der reflexhemmenden Fasern, abhängen muss, und wir sind daher ebenso in der Lage, uns den Einfluss einzelner Läsionen des Nervensystems auf das Verhalten der Reflexe bezüglich ihrer hemmenden oder erregenden, respective ihrer unilateralen oder bilateralen Wirkung gewissermassen a priori zu construiren, als von vornherein zu wissen, dass bei der Beurtheilung der Reflexerscheinungen jedes einzelne Symptom genau auf seinen Werth geprüft werden muss. Eine Störung der Reflexbahnen ist eben an verschiedenen Stellen möglich, und eine bestimmte Erscheinungsform kann somit nie oder nur unter ganz bestimmten günstigen Bedingungen direct charakteristisch und pathognomonisch für den Sitz der Erkrankung sein. Wir werden bei den Sehnenreflexen auf diesen Punkt noch näher einzugehen haben und wollen hier nur betonen, dass diese Phänomene, die in exquisiter Weise der Ausdruck des Muskeltonus sind, natürlich bei allen Veränderungen gestört sein können, welche die Muskelinnervation treffen, d. h. sowohl bei Erkrankung der peripheren (sensiblen und motorischen, den betreffenden Reflexbogen bildenden) Bahnen als auch bei Läsion des Rückenmarkes an der Verknüpfungsstelle beider und auf dem Wege der centralen Reflexhemmung. Mit anderen Worten: Aus dem Fehlen der Patellarreflexe kann nie ein absoluter, directer Schluss auf den Ort, geschweige denn die Art der Erkrankung (z. B. Tabes), gezogen werden, so häufig auch gerade die Localisation im Lendenmark mit dem Ausfall des Kniephänomens verbunden ist. Da, wie erwähnt, der Muskeltonus und das Grosshirn mit seinem hemmenden Einflusse eine Rolle bei dem schliesslichen Endeffect spielt, so ist es erklärlich, dass bei manchen Gesunden der Reflex fehlt (in 0,5—1 % aller Fälle nach Berger, während nach neueren Untersuchungen, z. B. von Sternberg, das Fehlen ausserordentlich selten ist), dass bei Ablenkung der Aufmerksamkeit das Phänomen auftritt oder stärker wird, dass gewisse, die Erregbarkeit der Centralorgane steigernde, Einflüsse (Strychnininjection, Reizung von Hautnerven, kalte Bäder) das Phänomen wie alle anderen Reflexe steigern, während depressiv wirkende Mittel (Chloroform, Chloral, Morphium [nach einem kurzen Stadium der Excitation]), wie wir später sehen werden, es zum Verschwinden bringen (Rosenbach, Eulenburg), dass endlich Greise (Moebius), erschöpfte Leute, Schlafende, Komatöse, im Shock liegende Personen keine oder nur schwache Reflexe bieten. Die Beobachtung von Baierlacher, dass die primär erregbarkeitssteigernde Wirkung des

Morphiums sich auch in dem Wiederauftreten des verschwunden gewesenen Patellarreflexes äussere, steht bis jetzt vereinzelt da.

Eine grosse Schwierigkeit bei der Prüfung dieser Verhältnisse bietet natürlich der Umstand, dass wir Masse für die absolute Stärke der Reflexe nicht besitzen, und dass wir, weil die Stärke der Reaction bei den einzelnen Individuen sehr schwankt, nur auf Grund grosser persönlicher Erfahrungen an normalen und kranken Personen ein ungefähres Urtheil über diese Werthe gewinnen können. Erleichtert wird die Beurtheilung in den Fällen, wo die Steigerung oder Herabsetzung der Reflexerregbarkeit keinen besonders hohen Grad erreicht hat, ferner dort, wo wir die Stärke der Reaction von früher her kennen und den jeweiligen Zustand der Reflexe auf die frühere Norm beziehen können. Wesentlich leichter ist die Bestimmung, wenn nur einzelne Reflexe partiell verändert sind; doch muss man auch hier im Auge behalten, dass die Reflexe an den oberen Extremitäten schwerer auszulösen sind als an den unteren, und dass zwischen oberflächlichen und tiefen Reflexen durchaus keine proportionalen Beziehungen bestehen. Ganz sicher wird die Beurtheilung, wenn die Reflexe einer Körperhälfte gegenüber denen der anderen deutliche Differenzen aufweisen; denn da in der Norm hier Verschiedenheiten kaum zur Beobachtung kommen, so deutet jede Abweichung auf eine Störung oder Alteration des Mechanismus.

Alexander James fand, dass die Schnelligkeit der verschiedenen Formen des Clonus (Kopfmuskeln, Ellenbogen, Knie, Fussgelenk) in der eben angegebenen Reihenfolge verschieden ist, dass jüngere, nervöse, gymnastisch ausgebildete Personen im Vergleiche zu älteren, phlegmatischen, ungeübten einen langsameren Verlauf des Clonus zeigen, und dass die Schnelligkeit des Clonus umgekehrt proportional zu der Länge des Individuums ist.

Betrachten wir nun das specielle Verhalten der Reflexe nach den verschiedenen Localisationen, und zwar: 1. bei Neurosen allgemeinerer Natur, 2. bei Gehirnkrankheiten, wobei wir die analogen Zustände des Schlafes und der Narkose berücksichtigen müssen, 3. bei Erkrankungen der Medulla spinalis, 4. bei Affectionen der peripheren Nerven.

Von den Neurosen, deren genaue topische Bestimmung noch nicht möglich ist, wo aber das Gehirn als Hauptsitz der Erkrankung angesprochen werden kann, ist die Epilepsie und die Hysterie durch Erscheinungen von Seiten der Reflexsphäre charakterisirt. Wir wollen hier nicht besonders betonen, dass Epileptiker häufig eine gewisse Erhöhung der Sehnenphänomene, namentlich vor dem Insult, haben, da es auch Fälle giebt, in denen die Intervalle durchaus keine Abnormitäten der Reflexe zeigen, sondern nur darauf hinweisen, dass das Verhalten der Reflexe im Anfall uns ein sicheres Mittel an die Hand giebt, etwaige Simulation zu erkennen, da der wirkliche Anfall (mit Krampfzuständen und Koma) alle Reflexe aufhebt und die Pupillen staar und reactionslos werden lässt, während beim Simulanten die Phänomene fortbestehen oder sofort nach dem Sistiren der Krämpfe, die natürlich eine Prüfung bisweilen unmöglich machen, zu constatiren sind. Von Wichtigkeit ist hier namentlich der Bauch-, Cremaster-, Patellar- und Pupillarreflex. Nach Sternberg soll es allerdings auch Fälle geben, wo die Reflexe im epileptischen Anfalle nicht verschwinden; indessen können hier die irregulären, klonischen Muskelzuckungen sehr täuschen, und es ist deshalb am besten, erst im epileptischen Koma nach Cessiren der Krampfanfälle zu untersuchen.

Nicht minder wichtig sind die Aufschlüsse, die das Verhalten der Reflexthätigkeit bei der Hysterie liefert. Die Möglichkeit, den vielgestaltigen Symptomencomplex der Hysterie in allen Fällen richtig zu diagnosticiren, ist bekanntlich trotz aller Bemühungen noch immer sehr begrenzt, obwohl es doch gerade hier darauf ankommen muss, die in prognostischer und therapeutischer Beziehung so wichtige Frage, ob ein anatomisch fundirtes Leiden oder die functionelle Neurose in einer ihrer mannigfaltigen Erscheinungsformen

vorliegt, zu entscheiden. Die Entscheidung ist wohl meist deshalb so schwierig, weil weder die Möglichkeit, dass ein organisches Leiden in seinen Anfangsstadien der Hysterie gleiche Symptome zeigt, noch die andere Möglichkeit auszuschliessen ist, dass neben einer organischen Läsion Bedingungen für Veränderungen im Nervenleben, die den Symptomencomplex der Hysterie hervorrufen, gezeitigt werden. Ebenso muss man der Möglichkeit Rechnung tragen, dass ein Theil der als hysterisch gedeuteten Phänomene, sowohl Lähmungen als Contracturen, trotzdem sie wechselnd sind und temporär völlig verschwinden, doch auf gröberen anatomischen Läsionen beruhen, und dass nur das Bestehen oder Ueberwuchern anderer, der Hysterie, angehörender Manifestationen, Veranlassung giebt, jene — im concreten Falle eben ganz anders bedingten — Erscheinungen nur wegen ihrer Coincidenz mit hysterischen Symptomen als hysterische anzusehen und deshalb das ganze Bild als das der Hysterie anzusprechen. So scheint mir der bekannte Fall Charcot's, in dem sich nach langdauernder Hysterie bei der Obduction eine Sklerose der Seitenstränge fand, unter die eben angedeuteten Gesichtspunkte zu fallen, obwohl die Ansicht ja nicht von der Hand zu weisen ist, dass auch langdauernde functionelle Unthätigkeit oder andauernde Contracturen zuletzt zu centripetal vorschreitenden Veränderungen führen können. Von den als charakteristisch für die hysterische Lähmung angesehenen Symptomen — Hemianästhesie, Fehlen aller trophischen Störungen und Abwesenheit der Facialisparese — muss namentlich auf das letzterwähnte Symptom das grösste Gewicht gelegt werden, da unseres Wissens eine unzweifelhafte cerebrale, mit Anästhesie einhergehende, Lähmung ohne Betheiligung des Facialis bisher ebensowenig zur Beobachtung gekommen ist, wie eine sicher als hysterisch aufzufassende Hemiplegie mit Facialisparalyse oder -Parese. Neben den eben erwähnten Zeichen liegt aber in dem Verhalten der Reflexe, besonders des Bauch- und Patellarreflexes, ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal zur Unterscheidung hysterischer von organischen Hemiplegieen oder Paraplegieen, namentlich wenn sie mit Gefühlslähmung verbunden sind; denn alle frischen organischen Hemiplegieen (soweit sie keine Reizerscheinungen machen) zeigen eine Aufhebung des Bauchreflexes und eine Steigerung des Patellarreflexes der betreffenden Seite. In derselben Weise wirken alle Paraplegieen, wenigstens so lange keine Entartung der Theile eingetreten ist, während die hysterische Hemiplegie einen deutlichen Bauchreflex und einen normalen — oder beiderseits gesteigerten — Patellarreflex darbietet. Der Abdominalreflex ist selbst dort noch erhalten, wo Anästhesie aller sensiblen Nerven besteht und selbst der Conjunctivalreflex nicht mehr auszulösen ist. Natürlich muss in allen diesen Fällen Rücksicht darauf genommen werden, ob der Bauchreflex überhaupt auch vorhanden ist, was sich ja sofort durch Prüfung des entsprechenden Reflexes der anderen Seite constatiren lässt. Bei Kindern, jüngeren Erwachsenen, bei Personen mit straffen Bauchdecken muss der Reflex immer vorhanden sein, so dass bei solchen Individuen ein Fehlen des Reflexes auf beiden Seiten, auch bei doppelseitiger Lähmung, diagnostisch zur Begründung der Annahme der Hysterie, eventuell auch der Simulation, benützt werden kann.

Bei der Neurasthenie hat man zwei verschiedenen Formen auseinanderzuhalten. Der Neurastheniker der leichteren Form — der nur reizbar (besonders erregbar) ist, also eigentlich richtiger nur als nervös bezeichnet werden sollte, weil blos seine Fähigkeit herabgesetzt ist, die Erregungen, Reflex- und Willensacte mit dem Willen zu moderiren — hat gute Muskelkraft und oft so starke Reflexe, dass eine Verwechslung mit leichten Formen der spastischen Spinalaffection nicht selten vorkommt. Der wirkliche (schwere) Neurastheniker dagegen, bei dem die Vorräthe von Nervenenergie für Unterhaltung der Erregungen bereits mehr oder weniger fehlen, hat häufig temporär herabgesetzte oder keine Reflexe und kann deshalb leicht für einen Tabiker oder Paralytiker gehalten werden.

Da bei allen anderen Neurosen das Verhalten der Reflexe nur untergeordnete diagnostische Bedeutung hat, so wollen wir uns gleich zur Erörterung der Reflexverhältnisse bei organischen Affectionen des Gehirns wenden. Aus dem Verhalten der Reflexe, insbesondere der Bauchreflexe, lässt sich eine Reihe von wichtigen diagnostischen Schlüssen ziehen, und es ist namentlich in vielen Fällen von Bewusstseinsverlust mit oder ohne Delirien bei diffusen Hirnleiden oft möglich, aus der Beschaffenheit der Reflexe über die Art und Verbreitung des zugrunde liegenden Hirnleidens sowie über die secundären localen Veränderungen der Circulation in den Hemisphären Aufschluss zu gewinnen.

Um zu diesem Resultate zu gelangen, ist es nothwendig, gewisse Vorgänge, theils physiologischer, theils pathologischer Natur, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen oder zu derselben führen, Vorgänge, die in ihrer äusseren Erscheinungsform eine grosse Aehnlichkeit besitzen und namentlich, was die Reflexthätigkeit anbelangt, vielfache Analogien zeigen, mit Rücksicht auf die ihnen zugrunde liegenden gemeinsamen Bedingungen zu untersuchen.

So lässt der physiologische Zustand der Bewusstlosigkeit, der Schlaf, je nach seiner Intensität, die Reflexe mehr oder minder vollkommen verschwinden, und man findet bei fest schlafenden Individuen nach meinen Untersuchungen weder Bauch- noch Sehnenreflexe. Auch ist der Cornealreflex oft verschwunden, die Pupillen sind eng contrahirt, wie dies auch die Untersuchungen von Witkowski und Raehlmann, Sander und Plotke ergeben, und es bedarf eines sehr starken Reizes, d. h. eines gewissen Grades des Erwachens, um die Reflexthätigkeit wieder hervorzurufen. (Die Abwehrbewegungen dagegen, mit denen der Schlafende auf äussere Reize reagirt, bieten oft ein anderes Verhalten, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe.)

Dieselben Verhältnisse bietet auch der Zustand des artificiell herbeigeführten vorübergehenden Bewusstseinsverlustes, z. B. die Chloroformnarkose, der Morphium- und Chloralhydratschlaf (Eulenburg). Zuerst schwinden in der Narkose die Bauch-, dann ziemlich gleichzeitig die Conjunctival- (respective Corneal-) und Patellarsehnenreflexe (Rosenbach); endlich werden die Pupillen enge wie im Schlaf (Westphal) und damit ist die gewünschte Anästhesirung vollkommen erreicht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verschwindet das Patellarphänomen etwas eher als der Reflex von der Conjunctiva und kommt im Verlaufe des Abklingens der Narkose später als letzterer wieder zum Vorschein. Man kann wohl das Aufhören des Patellarreflexes als Zeichen der gelungenen Narkose ansehen, und es liefert das beschriebene Verhalten ebenfalls einen Beweis dafür, dass der Vorgang in die Kategorie der Reflexe gehört (Rosenbach und Eulenburg). Oder mit anderen Worten: Auch der Muskeltonus gehört in die Kategorie der Reflexvorgänge, und das Auftreten der Sehnenphänomene bei bestimmten Formen abnormer Belastung der Streckmuskeln (s. oben) zeigt eine normale innere Spannung, d. h. besonders starke Erregbarkeit bei maximalen antagonistischen Impulsen an, die hier durch die Last des Unterschenkels oder die starke passive Spannung des Muskels repräsentirt werden. Eine grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen bei diesen (physiologischen) Zuständen haben die Symptome gewisser Hirnleiden, wo Bewusstseinsverlust (Sopor oder Koma) mit und ohne Delirien besteht und die Reflexe in ganz derselben Weise, oft in derselben Reihenfolge, wie bei der Narkose, oft aber auch zu gleicher Zeit, erloschen sind, nämlich die Hirnaffectionen, die mit sogenanntem Hirndruck einhergehen: Meningitis, Blutungen zwischen Schädel und Häute, sehr grosse Tumoren, gewisse Grade der Urämie und Blutungs- oder Erweichungsherde. Nichtsdestoweniger — und trotz der scheinbaren Gleichheit der Symptome, unter denen die schlaffe Lähmung der Extremitäten und der Bewusstseinsverlust im Vordergrunde stehen — finden sich

hier tiefgreifende Unterschiede, wie die genauere Untersuchung der einzelnen Erscheinungen lehrt.

Während nämlich in gewissen Fällen, wo die genannten Störungen Sopor oder Koma bewirken, alle Reflexe oder doch wenigstens einige derselben auf beiden Körperhälften zugleich erloschen oder herabgesetzt sind, ist in anderen die Reflexthätigkeit nur einseitig alterirt, und zwar oft nicht einmal auf der ganzen Körperhälfte, sondern nur in einzelnen Bezirken derselben. Auch kann man beobachten, dass bei den mit bilateraler Betheiligung unilateraler Reflexe einhergehenden Affectionen eine einseitige Restitution der Reflexvorgänge, unter gleichzeitiger Besserung der Lähmungserscheinungen auf derselben Körperhälfte, möglich ist, während die krankhaften Erscheinungen auf der anderen Seite erst später schwinden. Derartige Beobachtungen deuten, um dies hier gleich vorwegzunehmen, darauf hin, dass der diffus das ganze Hirn betheiligende primäre Process s i c h a l l m ä h l i c h z u r ü c k b i l d e t u n d n u r e i n e H i r n h ä l f t e n o c h i n f r ü h e r e r I n t e n s i t ä t i n i h r e n F u n c t i o n e n h e m m t.

So sind, wenn wir die verschiedenen, zu Störungen des Sensoriums und zu motorischen Lähmungen führenden Hirnleiden betrachten, folgende Abstufungen in diagnostischer Beziehung zu machen:

1. Kleine Blutungen und Erweichungen in der Hirnsubstanz, die Hemiplegie bewirken, führen stets einseitige, mehr oder minder hochgradige, Herabsetzung aller Reflexe auf der gelähmten Seite, und zwar in der Reihenfolge: Bauch- und Cremaster-, Mamillar-, Scrotal- und Hautmuskel-, Nasen-, Ohr-, Würge- und Conjunctivalreflex, herbei. Sicher ist der Bauchreflex stets in ausgesprochener Weise beeinträchtigt, während der Patellarreflex in einer grossen Zahl von Fällen auf der gelähmten Körperhälfte gesteigert und dann wohl immer von einem ausgeprägten Fussphänomen begleitet ist. Das Bewusstsein kann intact bleiben, oder es können alle Stadien der Bewusstlosigkeit bis zum tiefsten Koma vorhanden sein.

Der Würgreflex, der durch Kitzeln der Rachenhöhle ausgelöst wird, soll nach Kattwinkel bei rechtsseitiger Hemiplegie nur in 14%, bei linksseitiger in 80% der Fälle vermindert oder erloschen sein.

Wir haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei Hemiplegischen acute Lungenerkrankungen, Bronchopneumonie, croupöse Pneumonie, Pleuritis auffallend häufig die gelähmte Seite befallen und glauben dies Verhalten von einer Schwächung der Reflexthätigkeit in der Bronchialschleimhaut, respective den Bronchialmuskeln oder der Musculatur der Blutgefässe der erkrankten Seite ableiten zu dürfen. Reize, die sonst leicht eliminirt werden, führen hier zu mehr oder weniger heftiger Gewebsreaction oder Entzündung. Vielleicht ist auch die geringere Intensität der Thoraxbewegung auf der erkrankten Seite von Einfluss.

2. Je grösser die Herde, desto ausgeprägter ist die Reflexhemmung und das Koma; in den höchsten Graden dieser Läsionen (wenn die Blutung derartig raumbeschränkend wirkt, dass auch die andere Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen wird) besteht doppelseitige Reflexhemmung; es wird sogar das reflectorische Athmen (s. sub 4) und Schlingen erschwert, und die Pupillen sind entweder sehr eng, oder die eine ist sehr verengt, die andere (auf der Seite der Körperlähmung) sehr weit (Zeichen verstärkten localen Druckes). Beide Patellarreflexe sind erloschen; in seltenen Fällen ist der Patellarreflex auf der ursprünglich gelähmten Körperseite noch deutlich, aber sehr schwach hervorzurufen.

3. Blutungen zwischen die Häute des Gehirns (Hämatome) fallen, wenn sie e i n e Hemisphäre betreffen, unter die eben geschilderte erste, wenn sie sehr massig sind oder auf beiden Hemisphären lagern, unter die zweite Gruppe.

4. Die Meningitis, sowohl die tuberkulöse, als die eiterige, Gehirntumoren, die eine grosse Raumbeschränkung oder plötzliche hochgradige Circulationsstörungen im Gehirn bewirken, also alle Hirnläsionen, die mit sogenanntem Hirndrucke einhergehen, fallen unter die Rubrik 2; denn sie *bieten als* Symptome: Bewusstlosigkeit mit oder ohne Delirien, sehr enge

Pupillen, Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexe. Bauch- und Cremasterreflexe sind sicher verschwunden und oft wird die Athmung unregelmässig (CHEYNE-STOKES' Phänomen, respective Symptomencomplex bei tuberkulöser Meningitis).

5. Im weiteren Verlaufe können bei Erkrankung der Hirnhäute und der Gehirnsubstanz die Reflexe wieder einseitig auftreten. Gewöhnlich ist dann auch eine Verminderung der Körperlähmung auf dieser Seite und ein Freiwerden des Sensoriums zu constatiren. Sind die Reflexe (namentlich die Bauchreflexe) beiderseitig wieder vorhanden, so ist auch die Körperlähmung meist völlig verschwunden und das Sensorium frei. Mit dem Auftreten des Bauchreflexes auf der einen Seite ist gewöhnlich (nicht immer) das Wiedererscheinen des Patellarreflexes auf der anderen (gelähmten) Seite, und zwar in entschieden verstärkter Weise verbunden. In manchen Fällen lässt sich auch noch folgendes Verhältniss constatiren: Je deutlicher der Bauchreflex wird, desto mehr kommt auch auf derselben Seite der Patellarreflex zum Vorschein, und wenn auch auf der bisher gelähmten Körperhälfte der Bauchreflex sich zeigt, nimmt die Verstärkung des Patellarreflexes dieser Seite wieder ab. Dort, wo der Patellarreflex verstärkt ist, kann man gewöhnlich auch das Fussphänomen hervorrufen (s. oben), und in dem Masse, als jener zur Norm zurückkehrt, wird das Fussphänomen schwächer, um endlich ganz zu verschwinden. Dieses Verhalten kann man auch sehr exquisit in Fällen von Compressionsmyelitis (bei Wirbelcaries) beobachten, wo Patellarreflex und Fussphänomen oft durchaus verschiedenes Verhalten auf den beiden Körperhälften zeigen, während sie auf derselben Seite stets in der Stärke correspondiren, d. h. sie können auf der einen Seite nur schwach, auf der anderen excessiv ausgeprägt sein.

Wenn nach dem Schwinden des Komas eine einseitige Lähmung des Bauchreflexes neben gleichzeitiger Körperlähmung zurückbleibt, so ist letztere wirkliches Ausfallssymptom, d. h. durch irreparable Zerstörung wichtiger Gehirnpartien bedingt.

Erwähnt mag endlich hier noch werden, dass bei Geisteskranken, namentlich bei solchen, die an progressiver, mit pseudoapoplektischen Anfällen einhergehender Paralyse leiden, das Verhalten der Reflexe darauf hindeutet, dass die beiden Gehirnhemisphären in verschiedener Weise an der Erkrankung betheiligt sind; denn der Bauchreflex ist nicht selten einseitig erloschen, während der Patellarreflex auf derselben Körperhälfte wesentlich verstärkt erscheint.

Die Darlegung des oben geschilderten Verhaltens der Reflexe ermöglicht erst das Verständniss für die Vorgänge in der reflectorischen Sphäre, die sich bei Rückenmarksaffection abspielen und lässt einen einheitlichen Gesichtspunkt für die Beurtheilung der bisweilen sehr complicirten Entstehung der im Einzelfalle zu beobachtenden Erscheinungen zu; denn die Mannigfaltigkeit der Phänomene, die Abschwächung oder relative Verstärkung der einzelnen Reflexe ist auf das Zusammenwirken von Umständen zurückzuführen, die theils der reflexerhöhenden, langsamen Abtrennung des Hirns vom Rückenmarke, theils einem auf die Medulla spinalis von dem leitungsunterbrechenden Herde aus einwirkenden, reflexdeprimirenden Reize (Hemmungsvorgange) ihren Ursprung verdanken. Nach Abtrennung des Gehirns müssten beide Arten der Reflexe eigentlich gesteigert sein, wenn der Vorgang, der die Continuitätstrennung bewirkt, keine besonderen Reizerscheinungen (centrifugale Innervationen oder Hemmungen) liefert. Dass die Reflexe sich bei Hirnherden verschieden verhalten, und dass die Continuitätstrennung nicht immer reflexerhöhend wirkt, beweist, dass hier verschiedene Einflüsse concurriren, respective sich kreuzen.

Am besten kann man die Steigerung der Reflexe nach Abtrennung des Gehirns vom Rückenmarke in Fällen von langsamer Compression des

Markes bei Spondylitis etc. oder bei langsamer Continuitätstrennung der Medulla bei chronischer Querschnittsmyelitis beobachten, sei es, dass nur die motorische, sei es, dass zugleich auch die sensible Verbindung zwischen der Peripherie und dem Hirn getrennt ist.

Hier ist gleichzeitig mit der völligen motorischen Lähmung, mit dem vollständigen Erlöschen des Einflusses des Willens auf die Bahnen, des Markes, d. h. mit der vollendeten Continuitätstrennung, in den der Willensleitung dienenden Strängen (Pyramidenbahnen) eine Steigerung der Reflexe ad maximum verbunden, so dass schon jede Berührung der Haut die heftigsten Reflexactionen an Beugern und Streckern, d. h. Muskel- und Sehnenphänomene, hervorruft. — Ganz anders aber liegen die Verhältnisse, wenn die Continuitätstrennung des Rückenmarkes plötzlich ist (wie dies z. B. bei Luxation von Halswirbeln, bei Schnittwunden, bei acuter Myelitis, bei Blutungen unter die Dura oder beim Experimente der Fall ist); denn unter diesen Umständen sind alle Reflexe temporär aufgehoben, so dass wir annehmen müssen, dass eben durch die acute Läsion von der verletzten Stelle aus eine energische Hemmungswirkung (Shock) auf das Rückenmark ausgeübt wird, welche die sonst die Continuitätstrennung der beiden Centralorgane stets begleitende Reflexsteigerung mehr oder minder compensirt. Der Reiz der Läsion wirkt in centrifugaler Richtung, nur natürlich entsprechend stärker und in denselben Bahnen (Pyramidensträngen), in denen der normale, vom Hirn auf das Rückenmark ausgeübte, reflexhemmende Impuls geleitet wird; er substituirt nur gewissermassen, oder, besser, übertrifft den reflexhemmenden Einfluss, der sonst vom Grosshirn aus ausgeübt wird.

Je schwerer der Fall, desto sicherer ist demgemäss gleich nach dem Insult auch der Patellarreflex betheiligt, d. h. es fehlt Bauch- und Patellarreflex, ein Umstand, auf den wir gleich noch näher einzugehen haben. — Auch die Reflexe, welche auf sensible Reizung der Fusssohle durch Nadelstiche etc. erfolgen, sind meist in ähnlicher Weise wie die oben erwähnten anderen Reflexe gehemmt; doch können entsprechend der hier anwendbaren Reizstärke und der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Theile sehr starke Stiche in die Fusssohle auch noch in sehr schweren Fällen eine Reaction auslösen, da eben ein mächtiger Reiz die Hemmung oder den in den erkrankten Partieen sich ausbildenden Leitungswiderstand zu überwinden vermag. Darum ist das Ausbleiben des Fusssohlenreflexes bei stärkeren Reizen ein Zeichen der Schwere der vorliegenden Läsion; in den allermeisten Fällen von Rückenmarksaffection ist der erwähnte Reflex nur vorübergehend mehr oder minder abgeschwächt.

Eine besondere Stellung unter den Reflexen nimmt aber, wie oben erwähnt, der Patellarreflex, respective der Dorsalclonus am Fusse ein; denn im Gegensatze zu allen anderen Reflexen pflegt bei Hirnhemiplegieen (eine gewisse, meist sehr kurze, Zeit nach dem Insult) der Patellarreflex erhöht zu sein. Eine Erklärung dieses abweichenden Verhaltens ist unseres Erachtens in völlig befriedigender Weise zu geben, wenn man erwägt, dass gerade dieser Reflex, der sich in der untersten Region des Rückenmarks abspielt, der eventuellen Hemmungswirkung (den centrifugalen Impulsen) von Seiten eines hochsitzenden (cerebralen) Herdes relativ wenig zugänglich sein wird, dass also die Continuitätstrennung, durch die die Verbindung zwischen Hirn- und Rückenmark völlig aufgehoben wird, hier ihre reflexverstärkende Wirkung in besonders hohem Masse geltend machen muss, sobald die ersten Reizerscheinungen (des Shocks) abgeklungen sind. Besonders wahrscheinlich ist die Annahme, dass gerade die cerebralen Herde (im hinteren Theile der inneren Kapsel), die den Tonus der **Beuger** in besonderem Masse hemmend beeinflussen, d. h. die Bauch-, respective die Hautreflexe durch centrifugale, *respective* cerebrospinale Innervation hemmen, die Bahn für die Strecker

überhaupt nicht afficiren, sondern nur durch Irradiation von der Nachbarschaft des Herdes her eine kurze Wirkung ausüben. Ist diese Irradiation oder secundäre Affection aber sehr stark und constant, wie bei schweren Hemiplegieen oder im Koma, so muss die Reflexhemmung sich auch im Gebiete der Strecker, respective der Sehnenreflexe geltend machen, d. h. der Patellarreflex wird ebenfalls abgeschwächt oder ganz aufgehoben sein.

In ähnlicher Weise ist wohl die Erhöhung des Patellarphänomens bei gewissen Rückenmarksaffectionen (multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose) zu erklären, wie dies schon v. Leyden gethan hat.

Da durch den sich im Mark (in den Vorderseitensträngen, Pyramidenbahnen etc.), beziehungsweise im Gehirn selbst abspielenden chronischen Process die unteren Extremitäten dem reflexhemmenden Einflusse des Gehirns zum grossen Theile entzogen sind, d. h. den von hier in der Norm ausgehenden hemmenden Innervationen nur unvollkommen oder gar nicht gehorchen, so findet eben eine Reflexerhöhung statt, während bei den acuten Läsionen, z. B. der acuten Myelitis, der frische Entzündungsprocess neben der (reflexerhöhenden) Unterbrechung der cerebrospinalen Leitung gleichzeitig durch centrifugale Reizung (vom Herde abwärts) eine besondere Form directer (spinaler) Reflexhemmung bewirkt. Mit anderen Worten: Weil er eine (seine reflexerhöhende Wirkung compensirende) Reflexhemmung hervorruft oder vermöge seiner mechanischen Wirkung die Reflexbahnen selbst direct vernichtet, bringt er die Patellarreflexe neben den anderen Reflexen zum Verschwinden. Die Verhältnisse sind also hier ganz analog den in den bekannten Goltz'schen Experimenten bei langsamer und schneller Rückenmarkstrennung beobachteten und es wird auch verständlich, dass die reflexerhöhende Wirkung einer Continuitätstrennung der spinalen Bahnen um so stärker zutage tritt, je höher oben der Herd sitzt, während eine Annäherung der Läsion an die directe Reflexbahn im unteren Theile des Markes die Reflexdepression in immer stärkerem Masse hervortreten lässt. Ob man die reflexsteigernde Wirkung einer Continuitätstrennung des Rückenmarksquerschnittes auf einen Wegfall hemmender Impulse beziehen oder einfach davon ableiten soll, dass nach der Trennung jeder centripetale Reiz, da ihm der Weg nach dem Gehirn verschlossen ist, nun mit voller Stärke in die centrifugale motorische Reflexbahn des Markes einstrahlt, wollen wir hier nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden. Wahrscheinlicher ist es aber nach den Erfahrungen über Reflexhemmung bei Hirnherden, dass neben der eben erwähnten Reizverstärkung durch kürzere Leitung eine directe hemmende, centrifugale Innervation eine Rolle spielt (s. oben).

Hierher gehört auch die interessante Beobachtung, dass in Fällen von Tabes die geschwundenen Patellarreflexe wiederkehrten, nachdem eine apoplektische Hemiplegie eingetreten war (Goldflam, Jackson und Taylor). Man muss annehmen, dass in solchen Fällen die Hemiplegie, respective der cerebrale Herd durch centrifugale Impulse den den Patellarreflex vernichtenden, also nur functionellen, Einfluss des tabischen Processes aufhebt, ebenso wie ein cerebraler Herd durch hemmende Innervation den (functionellen) reflexverstärkenden Einfluss der Trennung des Gehirns vom Rückenmark bis zur völligen Aufhebung der (Bauch-, respective Haut) Reflexe compensiren kann.

Zum Schlusse dürfte es nicht unzweckmässig sein, noch einmal darauf hinzuweisen, dass gerade bei den Reflexvorgängen gewisse, uns noch unbekannte, individuelle Verhältnisse, Gewöhnung und Uebung, erhöhte individuelle Reizbarkeit etc., eine wichtige Rolle spielen und vielfach modificirend auf den Ablauf der Reflexacte einwirken, so dass Abweichungen von dem eigentlichen Schema nicht allzu selten sind.

Während unter den eben erwähnten Verhältnissen die Beschaffenheit der Reflexe nur ganz im allgemeinen den Sitz der Erkrankung, d. h. das befallene Strangsystem und den obersten Querschnitt der Läsion zu be-

stimmen gestattet, einen Aufschluss über den anatomischen Process und die Extensität der Störung aber nicht zu geben vermag, sind wir in manchen anderen Fällen von Rückenmarkserkrankung, bei denen der Patellarreflex und der Reflex von der Achillessehne verschwunden ist, in den Stand gesetzt, nicht nur die Gewebsstörung, sondern auch ganz genau die circumscripte Localisation der Degeneration zu fixiren. Bekanntlich gebührt WESTPHAL das Verdienst, zuerst festgestellt zu haben, dass 1. die Abwesenheit des Kniephänomens eines der constantesten — noch häufiger als die reflectorische Pupillenstarre vorhandenen — Zeichen desjenigen functionellen respective Degenerativprocesses der Hinterstränge des Markes ist, auf dem der Symptomencomplex der Tabes sich aufbaut, dass 2. das genannte Zeichen (jetzt WESTPHAL'sches Phänomen genannt) eines der frühesten Symptome der Erkrankung bildet, und dass 3. das Verschwinden des Reflexes an die Läsion einer genau umchriebenen Stelle (des mittleren Theiles der Hinterstränge des oberen Lendenmarkes) geknüpft ist. (Vergl. Artikel Tabes.) Mag nun das Verschwinden des Phänomens auf einer Zerstörung der centripetalen oder intermediären Reflexbahnen oder — was uns wahrscheinlicher ist — auf einer Reflexhemmung beruhen, mögen noch andere pathologische Processe (s. unten) mit einer Vernichtung des Patellarreflexes verknüpft sein, das eine ist durch WESTPHAL'S und anderer Forscher Untersuchungen festgestellt, dass die Störung des Muskeltonus, die sich durch das Erlöschen der Sehnenphänomene manifestirt, einen der wesentlichsten Züge in dem noch immer nicht ganz aufgehellten Bilde der Tabes repräsentirt, und dass wir mit dieser Erkenntniss einen bedeutenden Schritt in der Erkenntniss der Krankheit vorwärts gethan haben. Auch bei der progressiven Paralyse, die sich ja so häufig mit Tabes complicirt, ist das WESTPHAL'sche Phänomen einer der wichtigsten Anhaltspunkte für die Annahme, dass eine Degeneration der Hinterstränge im Anzuge ist; einzelne Beobachter wollen bei der Paralyse sogar aus dem Fehlen der Kniephänomene den depressiven, aus der Steigerung derselben im Anfange des Leidens den exaltativen Charakter der Krankheit voraussagen. — Was die anderen Reflexe bei der Tabes anbetrifft, so pflegen in schweren Fällen die Hautreflexe bei geringeren Reizen oft herabgesetzt zu erscheinen, während sie bei stärkeren schmerzhaften Erregungen eine zwar spät auftretende, aber sehr verstärkte und langanhaltende Reaction im Gefolge zu haben pflegen. Besonders zu erwähnen ist das Verhalten der Bauchreflexe; denn dieselben waren in allen Fällen unserer Beobachtung auffallend stark selbst dort ausgesprochen, wo schlaffe Bauchdecken oder hohes Alter der Patienten ein Fehlen derselben hätte erwarten lassen, und wir glauben mit Sicherheit den Satz aussprechen zu dürfen, dass, da bei der Tabes die Bauchreflexe zu dem Patellarphänomen im umgekehrten Verhältnisse stehen, wie bei der Hemiplegie, dieser Antagonismus der Reflexe geeignet ist, in zweifelhaften Fällen die Diagnose der Tabes ebenso wie die der einseitigen, von Gehirnleiden abhängigen Körperlähmung zu stützen.

Hier möchten wir noch einige Affectionen anreihen, deren Stellung im nosologischen System nicht ganz sicher ist, bei denen aber die Reflexe charakteristische Veränderungen erfahren sollen: es sind dies die Pellagra, wo sie häufig fehlen und meistens abgeschwächt sein sollen, und der Ergotismus, bei dem sie in ausgesprochenen Fällen vollkommen fehlen; endlich der Diabetes, bei dem nach den Angaben einer Reihe von Autoren, namentlich bei schwerer Erkrankung, das WESTPHAL'sche Zeichen auffallend häufig sein soll. Was letztere Krankheit anbetrifft, so haben wir indes bei einer sehr grossen Anzahl von Fällen, die wir selbst zu untersuchen Gelegenheit hatten, noch nie das Fehlen der genannten Reflexe constatirt, natürlich mit Ausnahme der Kranken, die im letzten Stadium des Leidens befindlich, wegen

hochgradiger Entkräftung und Muskelschwäche sich nicht mehr zu bewegen vermochten.

Von den Krankheiten der peripheren Nerven, bei denen das Verhalten der Reflexe von Wichtigkeit ist, hätten wir die verschiedenen, in der letzten Zeit so genau studirten Formen der Neuritis, die nach Erkältungen, Anstrengungen, Traumen, nach Diphtherie, Alkoholmissbrauch (Neuritis alcoholica) auftreten, zu erwähnen. Es ist wohl a priori klar, dass sich hier keine allgemeinen Gesetze aufstellen lassen und dass, je nach der In- und Extensität des entzündlichen Processes in den Reflexbahnen der Muskeln, die Vorgänge in der Reflexsphäre in der verschiedenartigsten Weise in Mitleidenschaft gezogen werden.* So darf es nicht überraschen, zumal wo es sich theilweise um heilbare Krankheiten handelt, dass die Reflexe auf beiden Körperhälften wesentliche Differenzen zeigen, dass der Reflex einer Seite verstärkt, auf der anderen geschwächt oder gar verschwunden ist, dass die Stärke der Reaction im Einzelfalle in einem oder mehreren Bezirken, selbst während einer relativ kurzen Periode, beträchtliche Differenzen zeigt, ja dass verschwundene Reflexe wiederkehren. Das Verhalten der Reflexe gestattet somit in diesen Fällen nicht nur den Locus affectus direct zu erkennen und somit auch einer directen Behandlung zu unterwerfen, sondern sie gestattet auch prognostische Schlüsse, da natürlich Fälle mit erhaltenen Reflexen oder mit nur partieller Störung einen günstigeren Verlauf erwarten lassen als andere, die hochgradige und verbreitete Veränderungen aufweisen.

Literatur: Die ungemein grosse Anzahl der Arbeiten, die sich mit den Reflexvorgängen, nämlich den Sehnenreflexen beschäftigen, zwingt uns, von einer umfassenden Literaturzusammenstellung abzusehen; es sollen deshalb hier nur Abhandlungen, auf die im Texte Bezug genommen worden ist, namentlich solche, die von allgemeinen oder von diagnostischen Gesichtspunkten ausgehen, berücksichtigt werden. Die auf Sehnenphänomene bezügliche Literatur bis zum Jahre 1893 findet sich ausführlich in der sorgfältigen Monographie von M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893. — Baierlacher, Eine Beobachtung über das Kniephänomen. Centralbl. f. Nervenhk. 1884, pag. 490. — Beevor, A case of Amyotrophic Lateral Sclerosis with Clonus of the Lower Jaw. Brain, VIII, pag. 516. — Bowditch, The Reenforcement and Inhibition of the Knee-Jerk. Boston Med. Journ. 1888, Nr. 22. — Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Arch. f. Psych. V, pag. 793. — A. Eulenburg, Ueber reflexhemmende und reflexsteigernde Wirkungen der Anaesthetica und Hypnotica. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 14 und 15. — A. Eulenburg, Zeitschr. f. klin. Med. IV, Heft 1 und 2. — G. E. Fuller, Pseudo-Bulbar Paralysis. The New York Med. Record. 1. November 1884. — Goldflam, Ueber das Wiedererscheinen der Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 203. — Jackson and Taylor, Remarks on a Case of Return of Knee-jerk after Hemiplegia in a Tabetic. Brit. Med. Journ. 11. Juli 1891. — A. James, Ankle clonus in relation to the height of the individual. Edinburgh Med. Journ. 1880. — Jastrowitz, Beitrag zur Pathologie der Hemiplegieen. Berliner klin. Wochenschr. 1875. — Jendrassik, Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 412. — O. Kalischer, Ueber den normalen und pathologischen Zehenreflex. Virchow's Arch. CLV, 3. — Kattwinkel, Die Aufhebung des Würgereflexes und ihre Beziehung zur Hysterie. Arch. f. klin. Med. LVII, pag. 549. — Leyden, Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarks. Zeitschr. f. klin. Med. XXI, pag. 1. — Mackenzie, On Loss of Both Knee-Jerks from One-Sided Brain Disease. Brain, VI, pag. 225. — Moebius, Notiz über das Verschwinden des Kniephänomens bei alten Leuten. Centralbl. f. Nervenhk. 1883, pag. 217. — Onanoff, Du réflexe bulbocaverneux. La semaine méd. 1890, pag. 349. — Oestreicher, Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 6. — Plotke, Ueber das Verhalten der Augen im Schlafe. Dissert. inaug. Breslau 1879. — Rählmann und

* Dabei mag noch hervorgehoben werden, dass der Sehnenreflex nicht verschwindet, so lange in der Reflexbahn noch eine gewisse Anzahl von Muskel- und Nervenelementen gesund ist, dass also z. B. bei gewissen Formen der Neuritis, Myelitis, Myositis (bei den verschiedenen Muskelatrophien, spinalen oder peripheren Ursprungs) der Patellarreflex noch lange Zeit bestehen kann, obwohl die Leistung der Muskeln beträchtlich abgenommen hat, während er wiederum bei allen Läsionen, die den Nerven in toto treffen (Compression mit Atrophie des grössten Theils der Fibrillen des Nerven oder Muskels), in Fällen von Neuritis mit voller Entartungsreaction etc., ja sogar schon nach blosser Dehnung des N. crur., die die Innervation der Muskeln durch den Willen durchaus nicht aufhebt, aber wahrscheinlich die feineren Details des Muskeltonus deletär beeinflusst, zum Verschwinden kommt.

Witkowski, Arch. f. Anat. und Physiol. 1878, pag. 109. — O. Rosenbach, Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegieen. Arch. f. Psych. VI. — O. Rosenbach, Die diagnostische Bedeutung der Reflexe, insbesondere des Bauchreflexes. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenhk. etc. 1879. — O. Rosenbach, Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. Zeitschr. f. klin. Med. I. — O. Rosenbach, Ueber die Localisation acuter Lungenerkrankungen bei Hemiplegischen. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 41. — O. Rosenbach, Zur Lehre von der spinalen musculotonischen Insufficienz. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 10 ff. — Rybalkin, Ueber das Unterkieferphänomen. Centralbl. f. Nervenhk. 1886, pag. 237. — Sander, Arch. f. Psych. und Nervenhk. IX, Heft 1. — Senator, Verhandl. d. Versamml. d. Naturf. und Aerzte zu Baden-Baden 1879. — de Watteville, Bemerkungen über das Unterkieferphänomen etc. Neurol. Centralbl. 1886, pag. 237. — Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych. und Nervenkh. V, pag. 803. — Westphal, Unterschenkelphänomen und Nervendehnung. Ebenda. VII, pag. 666. — Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 1. — Westphal, Ueber eine Art paradoxer Muskelcontraction. Arch. f. Psych. und Nervenkh. X, pag. 243.

O. Rosenbach.

Sehnenrupturen, s. Sehnen, XXII, pag. 283.

Sehnenscheiden. Eine grosse Zahl von Sehnen der polyarthrodialen Muskeln besitzt eine synoviale Einscheidung, die man sich nach dem Typus der serösen Doppelsäcke vorstellen kann. Das viscerale Blatt dieser synovialen Scheide überkleidet die Sehne, allerdings nur mit der Intima und verleiht der Sehne die bekannte glänzende und schlüpfrige Oberfläche; das parietale Blatt bildet einen cylindrischen Schlauch, in dem die Sehne frei auf und ab spielen kann. Der Uebergang des parietalen zum visceralen Blatt findet am oberen und am unteren Ende der Scheide unter Bildung gewisser constanter Einfaltungen statt; an manchen Sehnen ist überdies noch ein Mesotendon vorhanden, indem vom parietalen Blatt der Länge nach eine Duplicatur zur Sehne ebenso zieht, wie das Mesenterium zum Darme. Da alle Sehnen subfascial liegen, so sind auch die Sehnenscheiden von den Fascien bedeckt; die Verstärkungen der letzteren, die sich gerade dort vorfinden, wo die Sehnenscheiden ziehen, bilden, indem sie wie am Dorsum carpi und um das Sprunggelenk herum zwischen je zwei Sehnen noch Sedimente schicken, gewissermassen eine fibröse Sehnenscheide, die mit der inneren synovialen fast untrennbar verwachsen ist. Die fibröse Scheide ist selbstverständlich nicht ein vollständiger Cylinder, wie die synoviale, sondern nur ein Theil der Mantelfläche eines solchen; ferner ist die fibröse Scheide in der Regel auch nicht so lang wie die synoviale und endlich hat die fibröse Scheide auch hier und da Lücken. Jener Theil der synovialen Scheide, der oben über die fibröse sich hinaus erstreckt, heisst nach Heineke die obere Pforte; jener, der unten über die fibröse weiter hinausgeht, die untere Pforte; an jenen Stellen, wo die fibröse Scheide in ihrem Verlaufe eine Lücke hat, besteht eine Zwischenpforte.

Die Erkrankungen der Sehnenscheiden wiederholen jene Typen, die man an den Synovialkapseln der Gelenke und an den Schleimbeuteln findet. Man unterscheidet demnach:

1. Eine Tendovaginitis serosa acuta; die Scheide füllt sich rasch mit einem serosynovialen Erguss unter begleitenden Entzündungserscheinungen; diese Form ist im ganzen selten.

2. Eine Tendovaginitis serosa chronica; die Scheide füllt sich allmählich und ohne Entzündungserscheinungen mit einem synovialen Erguss; ebenfalls selten.

3. Eine Tendovaginitis suppurativa; nach Eröffnung der Sehnenscheide, aber auch spontan (an den Fingern als Sehnenpanaritium mitunter endemisch) auftretend, ein Process, der häufig zur Nekrose der Sehne und zu dissecirenden Eiterungen führt.

4. Eine Tendovaginitis crepitans, analog der crepitirenden Entzündung an den Gelenken; in der Scheide entstehen unter Schmerz und *ganz* leichter Schwellung Gerinnungen der Exsudatmasse, welche bei Bewe-

gungen und Berührungen der Sehne ein oft erstaunlich deutliches schnurrendes Geräusch erzeugen. Eine mehrere Tage anhaltende Ruhe des Gliedes bringt diese durch Ueberanstrengung hervorgerufene Entzündung zum Schwinden, noch schneller wird die Krankheit durch Massage geheilt.

5. Hygrom der Sehnenscheide, ganz analog dem Hygrom der Schleimbeutel (s. diese), oft mit grossen Mengen von Reiskörperchen, aber nie mit jenen hochgradigen Wandverdickungen wie an den Schleimbeuteln. Hygrome kommen bei manchen Individuen ohne bekannte Veranlassung, oft symmetrisch auf beiden Körperseiten vor.

6. Fungus der Sehnenscheide, ganz analog dem Fungus der Synovialhaut der Gelenke; die synoviale Scheide wandelt sich allenthalben in fungöses Gewebe um, in welchem sich mikrospisch Tuberkeln nachweisen lassen.

In wenigen Fällen wurde auch kalter Abscess der Sehnenscheiden beobachtet, der sich zum Fungus so verhalten mag, wie der kalte Abscess der Gelenke zu dem Fungus derselben.

Alle die genannten Erkrankungen der Sehnenscheiden sind leicht zu erkennen, denn sowohl jeder flüssige Erguss, als auch die fungöse Wucherung der Scheide halten die anatomischen Grenzen der Scheiden ein und es gehört nur die genaue Kenntniss der Anatomie dazu, um sofort aus der Lage und Gestalt der Geschwulst den Sitz der Krankheit zu erkennen.

Die Behandlung ist im ganzen sehr einfach. Bei allen acuten Entzündungen ist Ruhe des Gliedes, Fixirung der Gelenke in derjenigen Stellung, bei der die Sehne nicht gespannt ist, und Kälte nöthig. Ist die Entzündung eiterig, so ist frühzeitige Eröffnung der Scheide durchaus nöthig, um der Nekrose der Sehne vorzubeugen. Am besten legt man die Incision an der oberen Pforte an; denn, wie ich mich überzeugt habe, sind die hier vorkommenden und von mir zuerst beschriebenen Falten der Synovialhaut ungemein gefässreich und geben Gefässe an die Sehnen ab; hier muss die Incarceration der Gewebe zunächst behoben werden.

Bei chronischen, serösen Ansammlungen ist Compression das einzige unblutige Mittel, nur pflegt sie äusserst langsam zu wirken. Bei Vorhandensein von Reiskörperchen bleibt nichts übrig, als die Spaltung und Ausräumung der Höhle unter aseptischen Cautelen. Beim Fungus kann durch Exstirpation Heilung erzielt werden, doch umwuchert derselbe die Sehnen häufig so umfänglich und dringt auch zwischen die Bündel der Sehnenfasern so ein, dass eine gründliche Ausschneidung der Masse zur Nekrose der Sehne führen kann. Mit Ignipunctur erzielt man die Heilung gefahrloser.

Was nun die einzelnen Sehnenscheiden betrifft, so ist Folgendes zu bemerken:

a) An den phalangealen Scheiden der Fingerbeuger kommt fast nur die eiterige Tendovaginitis als Sehnenpanaritium vor. Es entsteht nach Verletzungen, insbesondere nach Stichen, zumal mit unreinen Werkzeugen, tritt auch spontan auf und ist durch folgende Symptome vor den anderen Formen des Panaritium ausgezeichnet. Die Entzündungserscheinungen erstrecken sich an der Beugeseite der Phalangen, hier ist die Haut bis dunkelroth, heiss, während an der Streckseite des Fingers nur leichtes Oedem ist; ferner zieht die Röthe der Haut und die Schwellung der Schichten über alle drei Phalangen bis gegen die Mitte der Hohlhand, da die Scheide sich bis hierher erstreckt; der Finger ist an allen Gelenken schwach gebeugt, ausserordentlich heftige Schmerzen und ein hohes Fieber sind bis zum Durchbruch anhaltend. Sowie die Diagnose auf Eiterung gestellt ist, muss die Sehnenscheide an ihrer oberen Pforte eröffnet werden, es ist gut, noch eine zweite Oeffnung über der Mittelphalange anzulegen.

Fungus an den phalangealen Scheiden ist ein recht seltenes Vorkommniss. Er hat dieselbe Ausdehnung bis in die Hohlhand, nur fehlen alle Entzündungserscheinungen der Decken und die Fluctuation.

b) An der grossen carpalen Scheide, welche zwischen dem Lig. carpi volare und dem Handgelenke liegt und die hier durch straffes Bindegewebe aneinander zu einem Bündel befestigten Sehnen beider Beuger von drei Seiten umgiebt, kommen höchst ansehnliche Hygrome vor, welche zum grösseren Theile in der Hohlhand, zum kleineren Theile auf der Beugeseite des Vorderarms sich so erstrecken, dass die beiden Hälften durch das Lig. carpi quer eingeschnürt sind. In allen grösseren Hygromen dieser Scheide sind Reiskörperchen zu finden, daher Heilung dieses Hygroms nur durch Incision möglich.

Wenn eine eiterige Entzündung von einer phalangealen Scheide bis auf die carpale übergreift, so entsteht ein schwerer, tiefgelegener Hohlhandabscess, der unter dem Lig. carpi bis auf die Beugeseite des Vorderarms übergreift und nach Durchbruch der oberen Pforte in das intermusculäre Gewebe des Vorderarms schwere Vorderarmphlegmonen herbeiführen kann.

c) Neben der grossen carpalen Scheide liegt die eigene Scheide des Flexor pollicis, die sich über die Phalangen und den Mittelhandknochen des Daumens unter das Lig. carpi und bis an die Beugeseite des Vorderarms erstreckt. Sie stellt also die Vereinigung einer phalangealen mit einer carpalen Scheide vor. Es kommen an ihr nur acut eiterige Entzündungen vor, deren Symptome nach dem früher Gesagten leicht zu construiren sind.

d) Am Dorsum carpi liegt die grosse gemeinschaftliche Scheide des Fingerstreckers. Sie läuft nach unten in vier Zipfel aus, indem sie die Einzelsehnen der vier Finger begleitet und reicht, unter das Lig. carpi dorsale tauchend, auf die Streckseite des Vorderarms hinauf. Demnach sind die Hygrome derselben ebenfalls aus zwei Antheilen zusammengesetzt, welche durch das Lig. carpi dors. quer geschieden sind; meistens zeigt die Geschwulst nach unten hin zwei oder auch drei Zipfel, kaum je sind alle vier gefüllt.

In sehr seltenen Fällen findet sich hier Fungus vor.

e) An den Sehnenscheiden der übrigen am Dorsum carpi ziehenden Muskeln kommen in der Regel nur Ganglien vor.

f) Um das Fussgelenk herum liegen die ansehnlichen und in ihrem Bau interessante Details bietenden Scheiden der Tibiales, der Peronaei und der Zehenmuskeln. Am häufigsten finden sich hier Erkrankungen der Peronealsehnen, und zwar in Form des Hygromes. Es findet sich dann eine den Fibulaknöchel hinten umgreifende, wurstförmige, nach vorn concave Geschwulst vor, die der Therapie durch Compression meist einen sehr hartnäckigen Widerstand setzt. Am Tib. ant. kommt nach anhaltenden Märschen die crepitirende Entzündung vor. *Albert.*

Sehnenscheiden, s. Sehnen, XXII, pag. 283.

Sehnenschnitt (Tenotomie) — vergl. letzteren Artikel.

Sehnerv, s. Auge, anatomisch, II, pag. 451 ff., und Opticus, XVII, pag. 637.

Sehnervenatrophie, s. Opticus, XVII, pag. 654.

Sehprüfungen. Um über die Functionstüchtigkeit eines Auges ein richtiges Urtheil abgeben zu können, hat der Augenarzt verschiedene Einzelprüfungen anzustellen, deren Resultate combinirt ein Bild von der Leistungsfähigkeit des betreffenden Auges vermitteln. Ist der Grad der Functionsfähigkeit eines Auges bestimmt, so muss derselbe mit dem objectiven Befunde, wie ihn die Untersuchung der äusseren Gebilde des Bulbus durch einfache Inspection, dann Inspection mit seitlicher Beleuchtung und die ophthalmoskopische Untersuchung liefert, zusammengehalten werden und erst auf Grundlage der Vergleichung beider Resultate, durch Zusammenhalten des eruirten objectiven Befundes und der supponirten anatomischen

Veränderung mit der Sehstörung, dem subjectiven Befunde, können Schlüsse gezogen werden, welche für die wissenschaftliche Beurtheilung der vorliegenden Krankheitsprocesse, für Prognose und Therapie von entscheidender Bedeutung sind.

Wenn wir in diesem Abschnitte von dem Zusammenwirken beider Bulbi, von dem binoculären Sehen und dessen Störungen absehen wollen und nur immer ein Auge als Individuum berücksichtigen, so sind die Punkte, auf welche wir bei der Prüfung der Functionstüchtigkeit unsere Aufmerksamkeit zu lenken haben: 1. die centrale Sehschärfe, 2. die periphere Sehschärfe; daran anschliessend 3. das Gesichtsfeld, 4. der Farbensinn und 5. der Lichtsinn.

Von den genannten Punkten erscheint wohl auf den ersten Blick als der wichtigste die centrale Sehschärfe, weil diese es ist, von deren Intactheit im allgemeinen die Leistungfähigkeit eines Auges abhängt; doch lehrt die alltägliche Erfahrung des Augenarztes, dass auch bei völlig intacter centraler Sehschärfe sehr ernste Erkrankungen des Sehorganes vorhanden sein können, ja, dass trotz jener ungenügende Functionsfähigkeit des Auges bestehen kann, welch letztere dann bemerkbar wird, wenn das Gesichtsfeld und der Lichtsinn erhebliche Störungen aufweisen. Aus diesem Grunde ist eine Functionsprüfung des Auges nur dann vollständig, wenn sie sich auf alle oben aufgezählten fünf Punkte erstreckt.

Als einen besonders instructiven Fall aus meinem Beobachtungsmaterial hebe ich den einer 44jährigen Patientin hervor, welche durch ungefähr 10 Jahre eine jedenfalls gutartige Sehnervengeschwulst der rechten Seite mit sich herumtrug, mit Protrusio bulbi, die während der Zeit der Beobachtung besonders rasch zunahm. Auf der anderen Seite war seit circa zwei Jahren ein atrophischer Zustand des Sehnerven, hervorgegangen ex neuritide opt., aufgetreten, wahrscheinlich infolge Bedrängung des linken Sehnerven, bedingt durch die über das Chiasma hinüberwuchernde Geschwulst. Das rechte Auge war amaurotisch, das linke hatte normale centrale Sehschärfe, aber ein höchstgradig concentrisch verengertes Gesichtsfeld, so dass die Kranke factisch nur den Punkt sah, dem sie gegenüberstand; ferner war der Lichtsinn beträchtlich herabgesetzt. Auf diese Weise war die Kranke verhindert, trotz ihrer damals noch ausreichenden centralen Sehschärfe, sich nur einigermassen zu orientiren.

Dass Individuen mit Retinitis pigmentosa und mit verschiedenen Chorioidealleiden sich abends und überhaupt bei herabgesetzter Beleuchtung trotz einer verhältnissmässig guten Sehschärfe nur schwer oder gar nicht orientiren können, ist bekannt und mag als Illustration zum letzten Satze oben gleichfalls angeführt werden.

A. Die centrale Sehschärfe.

Aus der Physiologie ist bekannt, dass die lichtempfindlichen Theile der Netzhaut in der hintersten (äussersten) Schicht derselben sich vorfinden. Soweit überhaupt ein physiologisches Factum gesichert sein kann, ist als sicher anzunehmen, dass die Stäbchen und Zapfen jene Elemente sind, welchen als Nervenapparaten der Netzhaut die Function der Lichtempfindung übertragen ist. Jeder Reiz, der ein lichtempfindliches Element trifft, wird, wofern er nur hinreichende Stärke besitzt, vom Centralorgane, wohin er durch die mit dem Stäbchen, respective Zapfengebilde auf irgend eine Weise in Verbindung stehenden Nervenfasern geleitet wird, als Lichteindruck empfunden, und zwar ist die Empfindung immer eine einheitliche, mag auch der Reiz aus verschiedenen Reizquellen stammen, mag der Lichtreiz die ganze Fläche des Zapfengebildes treffen oder nur einen beschränkten Theil seiner Oberfläche. Nehmen wir an, es würde die Oberfläche eines Zapfens von Bildern zweier oder mehrerer leuchtender Punkte getroffen werden, so würde dennoch die Empfindung eine einheitliche sein, d. h. nur ein leuchtender Punkt wahrgenommen werden, weil eine nervöse Faser zur selben Zeit nur einen Eindruck fortleiten kann, den man als die Resultante der einzelnen Reizcomponenten betrachten mag. Auch wenn zwei unmittelbar nebeneinander gelegene Endorgane vom Reize getroffen werden, wird die Empfindung doch nur eine einheitliche sein, da Erregungen zweier unmittelbar benachbarter

Nervenfasern vom Centralorgane nicht gesondert werden können, sondern, als unmittelbar ineinander übergehend, miteinander verschmelzen. Zwei distincte Punkte der Aussenwelt werden vom Sensorium nur dann als distinct wahrgenommen, wenn der Abstand ihrer Netzhautbilder grösser ist als die Breite eines Stäbchen-, respective Zapfenelementes. Im allgemeinen wird jedoch die Wahrnehmbarkeit eines ausgedehnten, genügend beleuchteten Objects von der Ausdehnung seiner Netzhautbilder, d. h. von der Summe der vom Bilde getroffenen Stäbchen abhängen, und da diese Netzhautgebilde nach der Krümmung einer Hohlkugel angeordnet sind, so wird auch das Netzhautbild einen mehr minder grossen Antheil der Hohlkugelfläche einnehmen und die Ausdehnung (Grösse) des Bildes durch jenen Winkel gemessen werden können, unter dem die einzelnen Punkte der Bildcontouren vom optischen Mittelpunkte des Auges abstehen, ein Winkel, der selbstverständlich mit jenem gleichwerthig ist, unter welchem das Gesichtsobject von diesem optischen Mittelpunkt aus sich befindet. Es muss also einen kleinsten Winkel geben, unter dem ein Netzhautbild eben noch distinct wahrgenommen wird, den man den Grenzwinkel oder kleinsten Gesichtswinkel nennt. Wenn wir als den einfachsten Fall eines ausgedehnten Gesichtsobjectes zwei leuchtende Punkte annehmen wollen, welche in unendlicher Entfernung vom Auge sich befinden, wie z. B. Sterne, so kann die Frage, wie nahe diese beiden Punkte einander sein können, um von einem Auge noch getrennt wahrgenommen werden zu können, vom Physiologen a priori dahin beantwortet werden, dass die Entfernung nicht so klein sein darf, dass die Netzhautbilder auf einen Zapfen, oder zwei aneinander grenzende Zapfen fallen würden. Die Bilder müssen durch den Durchmesser eines Zapfens von einander getrennt sein. Da wir nun die Breite eines Zapfens aus den anatomischen Messungen annähernd kennen, so kann auch die Grösse dieses von der Theorie als überhaupt möglich angenommenen kleinsten Grenzwinkels leicht berechnet werden. Er beträgt etwas mehr als eine halbe Winkelminute, aber nur die wenigsten Augen werden imstande sein, sich mit einem solchen kleinsten Gesichtswinkel zu begnügen, es wird ein grösserer Winkel erforderlich sein, und der Grad der Sehtüchtigkeit oder Sehschärfe eines Auges steht demnach gerade im umgekehrten Verhältnisse zur Grösse dieses Grenzwinkels, denn je kleiner dieser Winkel ist, desto mehr leistet im gegebenen Falle das Auge und umgekehrt. In der Eruirung dieses Grenzwinkels liegt nun die Aufgabe der Sehschärfeprüfung.

So lesen wir in Helmholtz' Physiologischer Optik, 1. Aufl., pag. 215, dass nach den Angaben von Hooke zwei Sterne, deren scheinbare Entfernung weniger als 30 Secunden beträgt, stets wie ein Stern erscheinen, und von Hunderten kaum einer die beiden Sterne unterscheiden kann, wenn ihre scheinbare Entfernung weniger als 60 Secunden beträgt.

Da das menschliche Auge infolge des für den Sehzweck besonders günstig gestalteten Baues der Macula lutea, des Netzhautcentrums, die Lichteindrücke desselben in erster Reihe verwerthet, so hat die Eruirung der centralen Sehschärfe für uns eine besondere Bedeutung, während wir die Prüfung des peripherischen Sehens gewöhnlich mit der Gesichtsfeldprüfung gemeinsam vornehmen.

Was nun den kleinsten Grenzwinkel anbelangt, so ist es nicht schwer, zu beweisen, dass derselbe nicht ein- für allemal unveränderlich gegeben sein kann, sondern dass seine Grösse sowohl für verschiedene Augen verschieden, als auch von äusserlichen, wechselnden Bedingungen abhängig sein muss. Selbst wenn wir annehmen, dass alle Augäpfel einen vollständig gleichen Bau besässen, so muss es doch solche geben, bei denen die Netzhaut eine grössere als die durchschnittliche Perceptionsfähigkeit besitzt, ebenso wie wir bei anderen Organen in Bezug auf ihre Leistungsfähigkeit die grössten physiologischen Schwankungen vorfinden. Je grösser demnach

die Perceptionsfähigkeit eines bestimmten Sehorganes ist, desto kleiner braucht unter übrigens gleichen Umständen (Beleuchtung, Bau des Auges, Entfernung des Gesichtsobjectes u. s. w.) der Sehwinkel zu sein, desto mehr nähert sich derselbe dem oben erwähnten, durch die Grösse der Zapfen postulirten idealen Grenzwerthe.

Ausser von der Perceptionsfähigkeit wird die Grösse des Grenzwinkels noch vom Bau des Auges abhängen. Bei gegebener Entfernung des Gesichtsobjectes vom zweiten Knotenpunkte ist die Grösse des Netzhautbildes verschieden je nach der Entfernung der Netzhaut vom zweiten Knotenpunkte. Desgleichen wird die Grösse des Netzhautbildes durch Accommodation, durch Brillengläser beeinflusst.

Ausserdem ist es noch die Durchsichtigkeit der Augenmedien, welche hier in Betracht kommt, denn von ihnen hängt die Schärfe des Netzhautbildes ab. Bei Trübungen der Medien des Auges wird das Netzhautbild verschwommen sein und in einem solchen Falle wird ein gewisser Grenzwinkel, der bei normalem Verhalten der Augenmedien genügen würde, nicht mehr ausreichend sein.

Was die äusseren Bedingungen anbelangt, welche die Grösse des kleinsten Grenzwinkels modificiren, so sind es vornehmlich die Beleuchtung, die Beschaffenheit und günstige Position der Gesichtsobjecte, die Reinheit der Luft u. dgl., welche hier in Frage kommen.

Aus dem Gesagten ergiebt sich nun, dass sich ein kleinster Gesichts- oder Grenzwinkel als absolutes Mass für die Sehschärfe nicht aufstellen lässt, sondern dass ein solcher, mit Berücksichtigung der aufgezählten Factoren, in jedem einzelnen Falle erst gesucht werden müsste, um den Grad der Sehschärfe mathematisch auszudrücken. Um nun trotz der namhaften individuellen Schwankungen zu einem praktisch verwendbaren Mass der Sehschärfe zu gelangen, ist man auf Anregung SNELLEN's übereingekommen, einen Grenzwinkel von 5 Minuten als Minimum der Leistungsfähigkeit eines normalen Auges aufzustellen. Es ist, wie SNELLEN gezeigt hat, der gewählte Winkel ein willkürlich angenommener, für den sich nur das anführen lässt, dass er, wenn man Individuen verschiedenen Lebensalters untersucht, ungefähr die mittlere Sehschärfe repräsentirt. Wir werden jedoch sehen, dass dieser Mittelwerth, zusammengehalten mit der Art und Weise der von den Augenärzten meist geübten Sehschärfeprüfung, in vorzüglicher Weise allen billigen Anforderungen, die wir in praktischer Beziehung stellen, entspricht.

Als Probeobjecte hat SNELLEN Buchstaben angegeben, deren Dicke $^1/_5$ ihrer Höhe beträgt, welche in einer solchen Entfernung vom Auge gehalten werden, dass die von ihnen ausgehenden Lichtstrahlen als parallel betrachtet werden können. Es muss dabei selbstverständlich die etwaige Ametropie des untersuchenden Auges durch Gläser corrigirt werden. Das Princip der Untersuchungsmethode lässt sich durch die Formel $V = \frac{d}{D}$ ausdrücken, wobei V (Visus) die Sehschärfe*, d den thatsächlichen Abstand, in welchen die Probebuchstaben noch erkannt werden und D jene Entfernung, in welcher die Buchstaben unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten erscheinen, bedeutet. Diese Formel ist das Resultat einer einfachen geometrischen Erwägung, betreffs deren Ausführung wir die Leser auf die Lehrbücher verweisen müssen. Würde z. B. ein gewisser Buchstabe der SNELLEN'schen Tafel in einer Entfernung von 18 Meter unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten erscheinen, so wäre seine Erkennung nach unserer Voraussetzung das Minimum, das wir von einem gesunden Auge verlangen. Wenn ein Auge jedoch den Buchstaben nicht in 18 Meter, sondern nur in 6 Meter Entfernung erkennen würde, so

* Statt »V« wird noch vielfach »S« (Sehschärfe) gebraucht. Wir adoptiren jedoch V als international.

wäre in dem Falle $V = \frac{6}{18}$, V demnach auf ein Drittel herabgesetzt. Damit wir V als normal betrachten könnten, müsste es $= \frac{18}{18}$ sein, was so viel heisst, als dass der Buchstabe wirklich in 18 Meter erkannt wird. Dasselbe gilt mutatis mutandis von einem Buchstaben, der so gross ist, dass er in 60 Meter unter dem ∡ von 5° erscheint u. s. w. Da aber gewöhnlich die Räumlichkeiten, in welchen die Untersuchungen vorgenommen werden, beschränkt sind, so werden die in Zeilen gedruckten Probebuchstaben in bestimmter Abstufung hintereinander auf einer Tafel angeordnet und über jede Buchstabenzeile die Ziffer gedruckt, welche jene Entfernung in Fussen bedeutet, in der die betreffende Reihe unter dem ∡ von 5° erscheint (man nimmt gewöhnlich hierzu eine römische Ziffer). Auf der gebräuchlichen Snellen-schen Tafel haben wir 7 Zeilen, die mit 60, 36, 24, 18, 12, 8, 6 bezeichnet sind. Wird der zu Untersuchende dieser Tafel auf 6 Meter gegenübergestellt, so muss er nach Correction seiner Ametropie die letzte Zeile gut erkennen, um $V = \frac{6}{6}$ zu besitzen. Desgleichen giebt es Snelllen'sche Probebuchstaben, die für kleinere Entfernung als 20′ construirt sind und in gleicher Weise verwendet werden.

Man darf jedoch nicht glauben, dass die Brüche, welche wir bei Bestimmung der Sehschärfe erhalten, Zahlen sind, die wir in Rechnungen einsetzen können, die wir überhaupt als mathematische Werthe betrachten können. Sie lassen sich darum auch nicht abkürzen, und man darf auch nicht z. B. $\left(V = \frac{6}{6}\right)$ gleich setzen $V = 1$, oder $\frac{6}{12}$ nicht gleich setzen mit $V = \frac{1}{2}$. Man thut darum gut, die erhaltenen Brüche so zu schreiben, dass der Nenner immer in römischen Ziffern ausgedrückt ist. Diese Brüche sind einfache Bestimmungen, die nichts mehr sagen, als in welcher Entfernung ein Auge den betreffenden Snellen'schen Buchstaben gelesen hat, wodurch uns nicht allein die Möglichkeit gegeben wurde, eine annähernde Schätzung der Sehschärfe zu machen, sondern auch die letztere mit dem Ergebniss vorangegangener oder nachfolgender Prüfungen zu vergleichen. Was aber diese Untersuchungsmethode so ausserordentlich bequem macht, ist der Umstand, dass der untersuchende Augenarzt in seiner eigenen Sehschärfe ein Mass für die Functionstüchtigkeit des untersuchten Auges besitzt. Man kann immerhin annehmen, dass derjenige, der sich mit praktischer Augenheilkunde beschäftigt, ein Auge besitzt, welches mindestens ein Durchschnittsmass von Leistungsfähigkeit besitzt. Da der Arzt mit dem Untersuchten die Sehschärfeprüfung mitmacht, so wird er gleichzeitig gewahr, um wie viel im Momente der Untersuchung die Sehschärfe des Consultirenden von jenem Durchschnittsmass abweicht, das der Untersucher in seiner Sehtüchtigkeit besitzt. Dabei wird unter einem unwillkürlich die ganze Masse der äusseren Einflüsse berücksichtigt, welche auf die Sehschärfe modificirend einwirken, wie z. B. die Beleuchtung, die Tageszeit, die Umgebung der Probebuchstaben u. a. m., weil diese Einflüsse ebenso auf den Untersuchten wie auf den Untersucher wirken und eine der Wahrheit möglichst nahekommende Abschätzung wird demnach in jedem Falle bequem möglich sein. Wer viele Kranke untersucht hat, wird sich darum von der Snellen'schen Untersuchungsmethode nicht trennen wollen, wie sehr sich auch theoretische Bedenken gegen den absoluten Werth dieser Untersuchungsmethode erheben mögen. Es wird demnach auch Stellwag's in wissenschaftlicher Beziehung unanfechtbaren Ausführungen* nicht gelingen, Snellen's Methode zu stürzen, desgleichen

* Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien, Braumüller, *1882, pag.* 279—300.

werden sich nicht viele versucht fühlen, die von ihm in derselben Abhandlung als Ersatz vorgeschlagene Untersuchungsart zu acceptiren, da sie an Langwierigkeit die gebräuchliche Methode bedeutend übertrifft, ohne den Vortheil der Uebersichtlichkeit zu besitzen, die dieser in so hohem Grade eigen ist — abgesehen von anderen Vortheilen, unter denen wir nur die Verwendbarkeit der SNELLEN'schen Buchstaben bei der Eruirung des Astigmatismus kurz berühren wollen.

Wir haben nun noch den Gang zu skizziren, den man bei einer Sehprüfung einzuschlagen hat:

Man thut gut, sich vor der Sehschärfeprüfung eine vorläufige annähernde Kenntniss von der Refraction des Kranken zu verschaffen. Dies geschieht durch eine flüchtige Spiegeluntersuchung, eingehend soll sie erst nach Beendigung der Sehprüfungen sein, damit das zu untersuchende Auge nicht zu sehr ermüdet werde. Man stellt nun den Kranken in einem Zimmer, das — nehmen wir an — 20′ (6 Meter) in der Länge messen möge, einer gut beleuchteten Wand gegenüber, auf welcher die SNELLEN'schen Tafeln befestigt sind. Ich habe in meinem Ordinationszimmer zwei Tafeln übereinander hängen, eine grosse mit den oben aufgeführten Nummern und eine andere mit den Nummern 50, 30, 20, 15, 10, 6,6, 5. Nun kann man den Kranken in der Entfernung von 5 Meter zu prüfen beginnen, liest er Nummer 50, so ist $V = \frac{5}{50}$; liest er eine niedrigere Nummer, so ist V grösser. Um dies zu controliren, lasse ich den Kranken sich auf 6 Meter von den Buchstaben entfernen. Hier muss er mindestens $\frac{6}{6}$ Sehschärfe haben; hat er vom vorigen Standpunkte aus z. B. $V = \frac{5}{15}$ gehabt, so würde das vom jetzigen Standpunkte circa $V = \frac{6}{20}$ entsprechen. Auf diese Weise kann man durch Variation der Prüfung zur grösseren Sicherheit den Grad des V genauer feststellen.

Liest aber der Untersuchte nicht die Nummer, die ihm nach der Entfernung zukommen sollte, sondern eine höhere, so suche man, im Falle eine Ametropie vorhanden ist, dieselbe lege artis zu corrigiren und untersucht dabei die Sehschärfe in der bekannten Weise. Auch bei geringerer als der normalen Sehschärfe kann man den erhaltenen Grad durch Nähern und Entfernen der Schriftproben noch zu controliren suchen.

Sollte die Sehschärfe so schlecht sein, dass kein einziger Buchstabe in 6 Meter mehr gelesen wird, so wird der Kranke der Tafel genähert. Bei sehr stark herabgesetztem V hilft man sich, indem der Untersuchende dem Kranken die ausgespreizten und hin und her bewegten Finger zu zählen aufgiebt und die Entfernung notirt, in welcher die Finger noch prompt gezählt werden.

Für Kinder und Analphabeten besitzt man Zeichentafeln, die gleichfalls nach SNELLEN's Princip entworfen sind. Ausserdem giebt es verschiedene Punkt- und sogenannte internationale Proben.

Bei Kindern kann man auch mit einigem Nutzen den Versuch machen, Samenkörner verschiedener Grösse, Glasperlen u. s. w. auf eine passende Unterlage zu breiten und sie auf einige Entfernung zählen zu lassen.

Zum Schlusse muss es noch als selbstverständlich hervorgehoben werden, dass jeder Untersucher auf Sehschärfe eine gründliche Kenntniss der Refractions- und Accommodationsanomalien besitzen muss.

Diagnose der Simulation. Es kommt im praktischen Leben oft genug vor, dass der Arzt zu täuschen gesucht wird, indem ein sehtüchtiges Auge als blind angegeben oder vorhandene Sehschwäche weit übertrieben wird. Man hat in solchen Fällen zunächst durch die Pupillenproben das

Vorhandensein der Lichtempfindung nachzuweisen. Zur Entlarvung des Lügners kann man sich verschiedener Methoden bedienen, wobei aber zu bedenken ist, dass keine absolut sicher ist, weil sich die Simulanten oft genug auf ihre Rolle gründlich vorbereitet haben und namentlich das rasche Zukneifen des angeblich allein sehtüchtigen Auges von manchen meisterhaft verstanden wird. Aus dem Heer von Methoden, welche in Uebung sind, seien die folgenden in Kürze mitgetheilt:

1. Man halte dem Simulanten vor das angeblich gesunde Auge ein Prisma, mit der Kante nach oben oder unten, und lasse ihn eine Kerze betrachten. Sieht das Individuum zwei Kerzen übereinander, so ist der Betrug entdeckt.

Alfred Graefe hat die Prismenmethode bedeutend verfeinert. Er lässt zuerst das angeblich blinde Auge verdecken und hält vor das sehende Auge ein Prisma dergestalt, dass die brechende Kante die Pupille halbirt. Der Patient muss nun unbedingt mit diesem Auge doppelt sehen, weil ein Theil der Lichtstrahlen durch das Prisma abgelenkt wird und demnach von dem betrachteten Objecte zwei Retinalbilder erzeugt werden. Der Simulant ist nun darauf gefasst, mit dem angeblich gut sehenden Auge allein zwei Bilder zu sehen. Nun lässt man das »blinde« Auge offen und schiebt die Kante des Prismas etwas höher, so dass die Pupille nicht mehr gekreuzt, sondern gedeckt wird, und demnach die Bedingungen für die monoculäre Diplopie nicht mehr gegeben sind. Wenn der Untersuchte jetzt wieder doppelt sieht, so kann er nur simulirt haben.

2. Hält man vor ein sehtüchtiges Auge ein Milchglas, ein starkes Convexglas (im Falle keine entsprechende Hypermetropie vorhanden ist) und werden z. B. Buchstaben in grösserer Entfernung gelesen, so kann nur das angeblich blinde Auge gelesen haben.

3. Man nehme die Snellen'sche oder eine andere Probetafel mit farbigen Buchstaben und verschaffe sich ein grünes Glas von solcher Nuance, dass die rothen Buchstaben beim Durchsehen in einer gewissen Entfernung vollständig verschwinden. Hält man nun dem Simulanten vor das »gesunde« Auge das grüne Glas und liest er auch die rothen Buchstaben, so ist die Simulation entdeckt.

Diese und ähnliche Methoden, ferner stereoskopische Versuche können mannigfach variirt werden. Schwieriger ist die Entlarvung der Aggravation, d. h der von den Patienten aus irgend einem Grunde beliebten Verschlechterung des Sehvermögens. Hier hilft häufig nur die tactvolle Methode der Untersuchung.

Was die Untersuchung der peripheren Sehschärfe und des Gesichtsfeldes anbelangt, so verweisen wir auf unseren Artikel Perimetrie. Die Untersuchung des Farbensinnes ist in dem Capitel Farbenblindheit erörtert.

B. Der Lichtsinn.

Wir haben bereits im vorigen Abschnitte angegeben, und es lehrt dies auch die alltägliche Erfahrung, dass die Erkennbarkeit der Gesichtsobjecte nicht allein von der Grösse des Netzhautbildes, sondern auch von ihrer Beleuchtung abhängt. Intensiv leuchtende Objecte werden noch unter einem minimalen Gesichtswinkel wahrgenommen, wie dies das Beispiel der Fixsterne zeigt. Bei den Sehschärfeprüfungen muss darum auch die Beleuchtung der Sehproben in Rücksicht gezogen werden. In theoretischer Beziehung wäre es darum wünschenswert, diese Prüfung immer bei derselben Beleuchtung vorzunehmen. Dies ist aber praktisch nicht immer gut durchführbar. Machen wir unsere Sehschärfebestimmungen bei vollem Tageslicht, welche Beleuchtungsart immer die günstigste ist, so wissen wir, dass selbst

in denselben Stunden des Tages, je nach dem Wetter und der Jahreszeit, die Helligkeit eine verschiedene ist; wo elektrische Beleuchtung zu Gebote steht, kann die Schwierigkeit, in einem grösseren Raume eine vollständig genau zu regulirende und genügend erhellende Lichtquelle anzubringen, ohne weiteres überwunden werden. Es giebt auch Apparate, wo die Sehproben allein beleuchtet sind und welche die Regulirung dieser Beleuchtung nach unserem Gutdünken gestatten. Wir werden diese Apparate später kurz erwähnen; zu eigentlichen Sehschärfeprüfungen werden sie nicht verwendet. Sie sind aber hierzu, soweit die Bedürfnisse der Praxis in Frage kommen, auch nicht nothwendig, weil wir — wie wir bereits im vorigen Abschnitte hervorhoben — bei der Sehschärfeprüfung immer unser (des Untersuchers) Auge mitprüfen und in dem momentanen Zustande unserer Sehschärfe den besten Massstab für etwaige Veränderungen des kranken Auges in uns tragen. Untersuche ich an einem trüben Wintertage einen Patienten und finde nur z. B. $V = \frac{6}{7}$, so versäume ich nie, dem Protokolle beizufügen: »trüber Wintertag«, und sollte meine eigene Sehschärfe auch nicht grösser sein, so kann ich diesen Umstand notiren. Da die Sehschärfebestimmungen in der ärztlichen Praxis nie absolute Werthe ergeben sollen, die Ergebnisse auch nicht zu physiologischen Zwecken dienen, sondern nur dazu verhelfen, die Schwankungen des V in pathologischen Zuständen zu markiren, so sind auch weitere Vorsichtsmassregeln als die oben genannten vollständig unnöthig.

Anders aber steht die Sache, wenn es sich darum handelt, die Abnahme des Lichtsinnes, wie sie bei gewissen Leiden, namentlich Chorioideal-leiden, als constantes Symptom auftritt, zu bestimmen. Es giebt nämlich zahlreiche Krankheitszustände, bei denen die Sehschärfe, wie sie bei mittlerer Tagesbeleuchtung zu finden ist, sofort in einer unverhältnissmässigen Weise sinkt, sowie die Beleuchtung herabgesetzt wird. Dies ist nur dadurch möglich, dass der Lichtsinn der betreffenden Retina verringert ist, d. h. (nach der Definition AUBERT's*), dass die Empfindlichkeit des Sehorganes für minimale objective Reizgrössen und für minimale Unterschiede von objectiven Lichtreizen herabgesetzt ist.

Um nun in gegebenen Fällen die Abnahme des Lichtsinnes einfach zu constatiren, haben wir auch nicht mehr nöthig, als den Untersuchungsraum mehr weniger zu verdunkeln und die Sehschärfe vor und nach der Verdunkelung mit Hilfe der SNELLEN'schen Tafeln zu bestimmen und das Resultat mit der Abnahme, die der Untersuchende an sich wahrnimmt, zu vergleichen. Obgleich man mit dieser Untersuchungsmethode oftmals auskommen kann, muss dieselbe doch als zu primitiv bezeichnet werden, und wir werden, um die Abnahme des Lichtsinnes ziffermässig festzustellen, zu verschiedenen Apparaten unsere Zuflucht nehmen, von denen wir als die wichtigsten die folgenden schildern:

1. Die MASSON'sche Scheibe. Das Princip dieser Methode beruht darauf, auf rotirenden Scheiben Schatten zu erzeugen, deren Lichtstärke im Vergleich zu der (als Einheit angenommenen) des weissen Grundes der Scheibe leicht gemessen werden kann. Indem man diese Schatten in mehreren Abstufungen bis zu eben noch wahrnehmbarer Schärfe hervorruft, hat man ein bequemes Mittel, das Lichtperceptionsvermögen einer bestimmten Netzhaut zu messen. Man nehme eine weisse Scheibe, ziehe auf derselben längs eines Radius mehrere schwarze Striche mit der Reissfeder (so dass die Striche alle dieselbe Dicke haben) und lasse die Scheibe dann rasch und gleichmässig rotiren, so wird bei der Rotation ein jeder Strich einen

* GRAEFE-SAEMISCH's Handbuch der ges. Augenheilk. Bd. II, pag. 483.

grauen Ring erzeugen, dessen Lichtstärke sich umsoweniger von der Helligkeit des weissen Grundes unterscheiden wird, je näher er sich zur Peripherie befindet und der umso dunkler ist, je näher er dem Centrum der Scheibe steht. Nach der Formel $h = 1 - \frac{d}{2 r \pi}$ (wobei h die Helligkeit eines grauen Ringes, d die Breite eines Striches ist und die Helligkeit des weissen Grundes als *1* gesetzt ist) kann man leicht h als die Helligkeit des eben noch wahrnehmbaren Ringes berechnen. Helmholtz fand bei seinen Messungen, dass h von $^2/_{117}$ — $^1/_{150}$ schwankte, d. h. dass er noch so kleine Helligkeitsquantitäten wahrnehmen konnte.

Ueber die Modificationen der Masson'schen Scheibe, von denen eine von Donders besonders praktisch ist, möge in den Specialwerken nachgelesen werden.

2. Das Princip des Förster'schen Lichtsinnmessers besteht darin, dass man die Helligkeit, welche in einem kleinen, genau abgeschlossenen Raume durch eine Lichtquelle erzeugt wird, durch passende Vorrichtungen beliebig schwächen kann, bis die eben noch wahrnehmbare Helligkeit erzeugt wird, welche dann im Verhältniss zu der als *1* angenommenen Lichtquelle gemessen werden kann. Der Apparat besteht demnach aus einem Kasten (von 12" Länge, 6" Höhe und 8" Breite), welcher inwendig geschwärzt ist — am besten geschieht dies durch Aufkleben von schwarzem Sammt — und an seiner schmalen Seite zwei Ausschnitte, Gucklöcher, besitzt, durch welche der zu Untersuchende zu sehen hat. Neben den Gucklöchern befindet sich die Lichtquelle, welche durch ein Fenster Licht in den Kasten sendet. Die Beleuchtung des Kasteninneren kann aber durch ein Diaphragma geregelt werden, welches aus zwei verschiebbaren Scheiben besteht, die in jeder Stellung eine quadratische Oeffnung miteinander bilden. Durch Verschieben der Scheiben wird das Quadrat immer kleiner, die Beleuchtung immer schwächer und die Abnahme der Helligkeit kann aus der Fläche des Quadrates leicht berechnet werden. Gegenüber von den Gucklöchern befinden sich die Schriftproben, Zeichen oder noch besser eine in eine schwarze und weisse Hälfte getheilte Fläche. Bei dieser Untersuchungsmethode wird man leicht jenes Helligkeitsminimum kennen lernen, bei dem ein Auge eben noch unterscheiden kann.

3. Der Apparat von v. Hippel soll die Untersuchung auf die Sehschärfe zugleich mit der auf den Lichtsinn ermöglichen. Dies wird dadurch bewerkstelligt, dass in einem möglichst verdunkelten Raume nur die Snellen'schen Lichtproben beleuchtet werden und diese Beleuchtung nach Belieben geregelt werden kann. Der Apparat besteht aus einem die Lichtquelle bergenden Kasten, an dessen einem Ende sich eine Vorrichtung befindet zur Aufnahme von Milchglasplatten. Vor die Milchglasplatten wird eine Blechplatte gesetzt, welche die Snellen'schen Probebuchstaben ausgeschnitten enthält. Es werden demnach die letzteren durch die Beleuchtung der Milchglasplatten sichtbar. Je mehr Glasplatten nun zwischen Lichtquelle und Schriftproben eingeschaltet werden, desto mehr schwächen wir die Beleuchtung. Selbstverständlich, dass die Milchglasplatten alle von gleicher Dicke sein müssen.

Aus den Untersuchungen von v. Hippel geht hervor, dass sechs solcher Platten von 2 Mm. Dicke gerade genügende Beleuchtung für $V = \frac{6}{6}$ geben. Man kann demnach im gegebenen Falle die Abnahme des Lichtsinnes leicht berechnen.

Literatur: Helmholtz, Physiol. Optik. — Mauthner, Vorlesungen üb. die opt. Fehler des Auges. — Graefe-Sämisch, Handb. der ges. Augenheilk. II, 9. Cap., und III, 1. Cap. — Förster, Zehender's klin. Monatsbl. 1871, pag. 337. — v. Hippel, ibid. pag. 346. — Weber, ibid. 349.

Schriftproben: E. Jaeger, Schriftproben. Wien. — Snellen, Test types for determination of the acuteness of vision. — Böttcher, Geometr. Sehproben u. s. w. Berlin 1870. — Burchhardt, Internation. Sehproben. Cassel 1871. *Goldzieher.*

Sehsphäre, s. Gehirn, physiologisch. VIII, pag. 458.

Seidelbast, Seidelbastrinde, Kellerhalsrinde, Cortex Mezerei, die vor der Blüthezeit (welche in die Monate Februar und März fällt) gesammelte und getrocknete Rinde des Stammes und der stärkeren Aeste von Daphne Mezereum L., einem in Gebirgswäldern von fast ganz Europa vorkommenden kleinen Strauche aus der Familie der Thymeleaceae, bekannt durch die schönen, hellrothen, stark riechenden, vor der Entwicklung der abfallenden, länglich-lanzettförmigen Blätter auftretenden Blüthen, sowie durch seine scharlachrothen, eirunden, einsamigen Beeren mit grünlich-gelbem Fruchtfleisch, dünner, zerbrechlicher, glänzend schwarzer Samenschale und nährgewebslosem Samenkern.

Die früher auch bei uns officinelle Rinde kommt in 2—3 Cm. breiten, höchstens 1 Mm. dicken, äusserst zähen, biegsamen Bändern vor mit glänzend röthlich-braunem Periderm, welches leicht von dem zartfaserigen, leicht zerfasernden Bast abgelöst werden kann. Geruchlos; Geschmack brennend-scharf.

Nach Buchheim (1872) enthält das ätherische Extract der Rinde neben einem dem Euphorbon (s. Euphorbium) ähnlichen Körper und einem fetten Oel als therapeutisch wirksame Substanz ein gelbbraunes, amorphes, leicht in Aether und Alkohol lösliches Harz (Mezerein, Mezereinsäurehydrid), welches in alkoholischer Lösung nach einiger Zeit stundenlang andauerndes Kratzen und Brennen im Rachen hervorruft, bei Einwirkung grösserer Mengen Blasen im Munde zieht, und gepulvert heftiges Niesen erzeugt. Durch Behandlung mit Kalilauge verwandelt es sich in ein glänzend dunkelbraunes, in weingeistiger Lösung bitter schmeckendes Harz von sauren Eigenschaften, Mezereinsäure, welches auch im ätherischen und noch mehr im alkoholischen Extracte der Rinde sich findet.

Ein weiterer Bestandtheil der Rinde ist das Daphnin (zuerst von Vauquelin 1808 in Daphne alpina aufgefunden), welches nach Zwenger (1860) einen krystallisirbaren glykosiden Bitterstoff darstellt, der, mit verdünnten Säuren behandelt, das gleichfalls krystallisirbare Daphnetin liefert.

Alle Theile des Seidelbastes, besonders die Rinde und die Früchte, wirken örtlich reizend und entzündungserregend. Auf der Haut erzeugt die vom Periderm befreite frische, oder in Wasser aufgeweichte trockene Rinde Röthung, bei längerer Einwirkung (36—48 Stunden) Blasenbildung, gekaut starkes, lange anhaltendes Brennen, verschluckt mehr oder weniger heftige gastroenteritische Erscheinungen, angeblich zuweilen auch Erscheinungen einer Reizung der Nieren.

Vergiftungen, auch mehrere tödtliche, sind einigemale vorgekommen, seltener mit der Rinde, häufiger mit den getrockneten, früher als Grana s. Baccae Coccognidii officinellen Früchten (infolge ihrer Benützung in der Volksmedicin als Drasticum, Anthelminthicum, Febrifugum etc., auch wohl als Abortivum), sowie auch durch den Genuss der frischen Früchte (bei Kindern).

Die tödtliche Menge ist nach den vorliegenden Mittheilungen nicht sicher bestimmbar. Viel kömmt es dabei an auf den Umstand, ob die Beeren in ganzem verschluckt, oder früher zerkaut, respective gepulvert, auch wohl ob die trockenen oder frischen Früchte genommen wurden. v. Schroff sah schon nach 1, respective 3 Früchten (trockenen) bei zwei jungen Leuten starke Erscheinungen der Reizung und Entzündung seitens der Schleimhaut des Digestionstractus eintreten; nach Linné starb ein Mädchen nach dem Genusse von 12 Beeren; in anderen Fällen wurden Leute, die 40—60 Beeren genommen hatten, gerettet.

Therapeutische Anwendung. Die Seidelbastrinde wird als solche höchstens noch in der Volksmedicin als Kaumittel bei Zungenlähmung und als Epispasticum benützt, wobei ein entsprechend grosses Stück der frischen

oder der trockenen, früher in Wasser aufgeweichten Rinde nach Beseitigung des Periderms mit der grünen äusseren Fläche (Mittelrinde) gewöhnlich am Oberarm aufgelegt und durch eine Binde fixirt wird; pharmaceutisch zur Bereitung des früher officinellen Seidelbastextracts, Extractum Mezerei (Pharm. Germ. I), alkoholisches Extract von dünner Consistenz, grünlich, in Wasser unlöslich. Blos zum Unguentum Mezerei, Seidelbastsalbe (Pharm. Germ. I), aus 9 Th. Unguent. cereum und 1 Th. Extr. Mez., zu Einreibungen als hautröthendes Mittel und statt des Unguent. Cantharidum.

Von gleicher Wirkung wie Cortex Mezerei ist die Rinde von Daphne Laureola L. (Cortex Laureolae), einer im mittleren und südlichen Europa einheimischen Art mit lederartigen, immergrünen Blättern und schwarzen Früchten und ebenso die Rinde von Daphne Gnidium L. (Cortex Gnidii, Cortex Thymeleae oder Mezerei der ält. Offic., Ecorce de Garou), einer im ganzen Mediterrangebiet wachsenden Art, deren Früchte (Grana Gnidii) schon im Alterthum als Drasticum benützt wurden. *Vogl.*

Seife, Sapo. Kocht man Fett oder Oel mit Kali- oder Natronlauge oder ihren kohlensauren Salzen, so erhält man, wie lange bekannt, Seife. Der chemische Process, der dabei stattfindet, ist folgender: Fett ist bekanntlich der Glycerinester fetter Säuren, wie der Oelsäure, Stearinsäure, Palmitinsäure, Leinölsäure etc. Beim Kochen mit Alkalien spaltet sich das Fett unter Wasseraufnahme in Glycerin und die betreffende Säure, die sich dann mit dem Alkali verbindet. Diese Verbindung ist die Seife. So ist z. B. Hammeltalg der Hauptsache nach Stearin, respective Tristearin, d. h. ein Glycerin, in welchem die 3 H-Atome der OH-Gruppe durch das Radical der Stearinsäure ($C_{17}H_{35}COOH$) ersetzt sind. Der Vorgang ist demnach folgender:

$$\underbrace{C_3H_5(OC_{17}H_{35}CO)_3}_{\text{Tristearin}} + 3H_2O = \underbrace{C_3H_5(OH)_3}_{\text{Glycerin}} + \underbrace{3(C_{17}H_{35}COOH)}_{\text{Stearinsäure}}$$

Bei Gegenwart des freien Alkalis bildet sich selbstverständlich nicht die freie Säure, sondern ihr Alkalisalz, $C_{17}H_{35}COONa$, die Seife. In diesem Fabricationsstadium befindet sich im Kessel ausser der Seife namentlich noch das Glycerin, sowie Verunreinigungen des Fettes. Diese ganze Masse wird vorsichtig eingedampft und giebt dann den sogenannten Seifenleim, eine klare, dicke Flüssigkeit.

Es giebt nun zwei Wege, um zum gewöhnlichen Handelsproduct, der Seife, zu gelangen. Entweder man benutzt den gesammten Seifenleim, der auch Glycerin, Alkali, Seife etc. enthält) oder man geht darauf aus, nur die Seife im chemischen Sinne, d. h. das fettsaure Alkali allein, zu gewinnen. Im ersteren Fall erhält man, falls Natronlauge verwandt war, Leimseife, falls Kalilauge verwandt war, Schmierseife. Die Leimseife ist fest, die Schmierseife salbenartig.

Scheidet man die fettsauren Alkalien für sich aus, so erhält man die Kernseifen. Dies geschieht, indem man den Seifenleim heiss mit Kochsalz versetzt, in welchem die Seifen unlöslich sind. Es bilden sich dann zwei Schichten, von welchen die eine Glycerin und Kochsalz, die andere die Seife enthält. Diese Procedur wird zur Gewinnung der Natronkernseifen angewandt.

Salzt man Kaliseifenleim aus, so erhält man eine Seife, die hauptsächlich Natron (aus dem Kochsalz) enthält und jetzt nicht mehr viel verwandt wird (s. unten).

Aus Oelen (namentlich Cocosöl und Palmöl) kann man Seifen ohne Anwendung höherer Hitzegrade darstellen. Man schmilzt sie und verseift sie mit einer gerade ausreichenden Menge Natronlauge. Man erhält so die kalt gerührten Seifen. (Das Genauere folgt weiter unten.)

Häufig werden den Seifen dann noch fremde Stoffe beigemischt, wie Soda, Pottasche, Wasserglas; auch setzt man von Anfang an Harze hinzu, die mit dem Alkali harzsaure Alkalien bilden. Die Seife wird dadurch weicher und schäumender. Zu den Toiletteseifen wird ein Parfum hinzugesetzt.

Von einer guten Seife verlangt man im allgemeinen drei Eigenschaften: 1. hohen Gehalt an fettsaurem Alkali (70% und mehr); 2. Neutralität, d. h. sie soll weder freies Alkali noch Fett enthalten (über überfettete Seifen s. unten); 3. sie soll keine fremden Bestandtheile enthalten.

Allerdings ist man speciell in der Medicin von der zweiten Forderung in mehrfacher Hinsicht zurückgekommen. Denn Seifen, die überschüssiges Fett enthalten, greifen die Haut nicht so energisch an und können daher als Träger von Medicamenten werthvoll sein.

Dagegen reinigen Seifen mit freiem Alkali bedeutend besser als neutrale, greifen aber auch die Haut mehr an.

Das Zustandekommen der reinigenden Wirkungen, bei Gebrauch der Seifen erklärt man folgendermassen: Wird eine Seife in viel Wasser gelöst, so bildet sich ein unlösliches, saures fettsaures Alkali und freies Alkali. Das freie Alkali hat die reinigende Wirkung, das saure fettsaure Alkali hat nur die Aufgabe, die Haut geschmeidig zu erhalten. Das saure fettsaure Alkali bildet auch den Schaum der Seife, welcher demnach alkaliärmer ist als die ursprüngliche Seife.

Was nun speciell die zu medicinischen Zwecken hergestellten Seifen angeht, so ist Sapo medicinalis officinalis eine Natronseife. Sie wird hergestellt aus Natronlauge, Olivenöl und Schweineschmalz im Dampfbade. Der daraus präparirte Seifenleim wird mit Alkohol versetzt und unter Zusatz von Wasser weiter erhitzt, bis der Seifenleim ganz durchsichtig geworden ist und nicht mehr absetzt. Dann wird mit Kochsalz ausgesalzen und die Seife abgehoben. Sie ist weiss, in Alkohol löslich. Will man sie ganz frei von Kochsalz und Glycerin erhalten, so dialysirt man sie (Sapo dialysatus) oder centrifugirt sie. Will man constatiren, ob sie kein freies Alkali mehr enthält, so übergiesst man sie mit einer Sublimatlösung (LIEBREICH); diese darf dann nicht mehr gelb werden. Auch aus Mandelöl und Natronlauge ist für medicinische Zwecke Mandelseife dargestellt.

Die aus Rindermark dargestellte Seife (Sapo medullae bovinae) gelatinirt stark in spirituöser Lösung und giebt daher mit Weingeist einen steifen Opodeldok. Oliven- und Mandelölseife haben diese Eigenschaft nicht und geben einen flüssigen Opodeldok.

Spiritus saponatus, Seifenspiritus. 60 Th. Olivenöl, 70 Th. Kalilauge werden mit 75 Th. Alkohol verseift; dann werden 225 Th. Weingeist und 170 Th. Wasser zugesetzt und das Ganze filtrirt. Die resultirende Flüssigkeit ist gelb klar, alkalisch, schäumt stark mit Wasser; specifisches Gewicht etwa 0,93.

Ich gehe nunmehr zu denjenigen Seifen über, die, wenn auch nicht der Pharmakopoe angehörig, doch für den Arzt Interesse haben. Unter diesen steht obenan die Schmierseife, wohl die wichtigste überhaupt. Die Schmierseife wird dargestellt aus Hanföl, Leinöl, Mohnöl, Rüböl, Thran auf der einen und Kalilauge auf der anderen Seite. Die Schmierseife aus Hanföl ist grün, doch wird auch anderen Schmierseifen durch Indigolösung dieselbe Farbe gegeben. Die Schmierseife wird gewöhnlich aus Kalilauge (nicht kohlensaurem Alkali) dargestellt, da Pottasche die Seife zur Ausscheidung bringen würde. Beim Darstellen wird sorgfältig darauf geachtet, dass alles Fett verseift wird und ein geringer Ueberschuss von Alkali zum Schluss vorhanden ist. Das überschüssige Wasser wird durch Eindampfen verjagt. Die Schmierseife, die aus den trocknenden Oelen bereitet ist, ist sehr flüssig. Setzt man Talg hinzu, so wird sie fester und kann bei 10—15° Knollen von Krystallmassen, palmitin- und stearinsaures Kali, ausfallen lassen. Absichtlich werden diese Ausscheidungen bei der sogenannten Naturkernseife herbeigeführt. Setzt man z. B. auf 1 Kgrm. Hanföl $^{1}/_{2}$ Kgrm. Talg zur Seife, so scheiden sich bei 10° R. in der gesammten Seifenmasse diese Körner von reiner Seife aus.

Diese Ausscheidungen sind demnach an sich keineswegs ein schlechtes Zeichen. Sie werden sogar so geschätzt, dass sie bei Seifen, die aus schlechterem Material gemacht sind, nachgeahmt werden. Gewöhnlicher Oelseife wird zu dem Zwecke im Momente des Erstarrens pulverförmiger Kalk, weisser Thon oder Stärkemehl zugesetzt. Diese gewöhnliche Oelseife (auch eine Schmierseife) wird aus Oelsäure, Thran oder Lein-, respective Hanföl mit etwa 12% Harz bereitet; auch wird sie häufig nicht mit Kalilauge allein, sondern mit einem Gemisch von Kali und Soda bereitet. Diese Seife wird vielfach mit Alaun oder Kochsalz, mit Wasserglas oder Kaliumsulfat versetzt (das sogenannte Füllen der Seife). Diese fremden Substanzen können bis zur Hälfte des Gewichtes zugesetzt werden. Die Oelseife wird meist braun, schwarz oder dunkelgrün gefärbt.

Die Schwarzfärbung der Seifen wird mit einer Abkochung tanninhaltiger Drogen und Eisenvitriollösung hergestellt. Gelbfärbung erreicht man durch Zuckercouleur oder Gummigutti, Braunfärbung durch Mischung beider.

Neuerdings wird auch eine Glycerinschmierseife dargestellt, die etwa wie Honig aussieht und ähnliche Consistenz hat und auch in den Kliniken zur Reinigung der Hände gebraucht wird. Sie wird folgendermassen hergestellt: Schmierseife wird in einem 25%igen Alkohol aa. gelöst, filtrirt, und dann Glycerin zugesetzt. Man nimmt ungefähr ebensoviel gewöhnliches Glycerin, wie ursprünglich Schmierseife. Der Alkohol wird dann wieder verjagt und dann die Seife abgekühlt. Die Seife ist zum Schluss vollkommen klar. Der Glycerinzusatz hat hier wie immer den Zweck, die Haut der Hände geschmeidig zu erhalten. Sonst erhält man auch transparente Kaliseife durch Kochen von Olivenöl mit Kalilauge und Eindampfen. Nach einigen Tagen wird die überstehende Flüssigkeit abgegossen und der Rest bildet eine transparente Seife.

Die bisher besprochenen Kaliseifen, die die Industrie hervorbringt, enthalten mehr oder weniger Alkali. Das Bestreben, ganz neutrale Kaliseifen für medicinische Zwecke herzustellen, ist mehrfach hervorgetreten, namentlich um solche Präparate zu Trägern von Arzneistoffen zu machen. Hier soll die Seife nicht mehr an erster Stelle reinigend wirken, sondern sie ist ein Mittel, bestimmte Stoffe der Haut zu imprägniren, sie soll bis zu einem gewissen Grade die Salbe ersetzen.

Eine solche Seife ist z. B. von Müller unter dem Namen Savonal vorgeschlagen. Sie kann von jedem Apotheker gemacht und direct nach Vorschrift mit dem betreffenden Präparat versetzt werden. Auf diese Weise hoffte Müller, den häufig zersetzlichen oder schwer controlirbaren Seifen der Industrie zu begegnen. Das Savonal wird folgendermassen hergestellt: Olivenöl wird kalt durch Kalilauge in alkoholischer Lösung verseift. Diese Flüssigkeit reagirt noch alkalisch. Man neutralisirt sie nun mit reiner Fettsäure. Diese stellt man aus einem Theil des bis jetzt gewonnenen Productes durch Ausfällen mit Salzsäure, Auswaschen etc. dar, und löst sie zum Schluss in Aether, reinigt noch einmal (mit Wasser) die ätherische Lösung und giesst dann von ihr der ursprünglichen Lösung so viel zu, dass sie gerade neutral wird (Reaction mit Phenolphthalein). Alkohol, Aether und Wasser (letzteres zum grössten Theil) werden durch Erwärmen verjagt, und es wird zur weichen Salbenconsistenz eingedampft. Savonal enthält demnach nur fettsaures Kali und Glycerin. Mit diesem Präparat werden dann die Arzneimittel gemischt (z. B. Theer, Schwefel, Tannin, Naphthol etc.). Flüssige medicamentöse Kaliseifen sind namentlich von Keysser auf Buzzi's Veranlassung hergestellt und zu Trägern von Arzneistoffen gemacht worden. Keysser stellte zu dem Zweck aus Natronlauge und Oel Seife dar, spaltete die Fettsäure mit Schwefelsäure ab und versetzte sie mit Kali; er bekam also ein reines fettsaures Kali. Diese wird dann mit Glycerin und Wasser versetzt, bis es sich löst. Der Lösung werden die Arzneistoffe zugesetzt.

Endlich ist zu erwähnen, dass auch den Kaliseifen Fette oder Lanolin zugesetzt worden sind, um ihre hautreizenden Eigenschaften zu vermindern. Allerdings erhöht sich namentlich durch Fettzusatz die Zersetzbarkeit der Seife; sie wird leicht ranzig. Eine derartig überfettete Kaliseife, die direct vom Apotheker hergestellt werden kann, empfahl UNNA und zu gleicher Zeit KIRSTEN. KIRSTEN nannte sein Präparat Mollin. Es ist eine Kaliseife mit 17% Fett. Beide Autoren machten diese Seife, die im Grunde genommen ein Mittelding zwischen Salbe und Seife ist, zu Trägern von Arzneistoffen, die sich damit gut mengen. So wurden namentlich Quecksilber, Jodkalium, Ichthyol, Ichthyoltheer in dieser Weise angewandt. Indes diese Anwendungsform vermochte so wenig wie die flüssigen medicinischen Seifen sich allgemeine Anerkennung zu erwerben (s. die Kritik von LIEBREICH und PASCHKIS).

Im ganzen genommen, wird demnach von den Kaliseifen eine gute Schmierseife viel und mit grossem Nutzen angewandt; die eigentlich medicinischen Seifen haben dagegen nicht viel Verbreitung gefunden.

Die Natronseifen (Stückseifen) sind, wie oben angegeben, hart; es sind die im gewöhnlichen Gebrauch befindlichen Toiletteseifen. Ihre Herstellung interessirt den Arzt insofern, als ihnen hautreizende Stoffe beigefügt werden können. Die Materialien, aus denen feine Toiletteseifen bereitet werden, sind reiner Talg, Cocosöl und Natronlauge. Der Talg wird vorher gereinigt durch Behandeln mit Schwefelsäure oder Sodalösung in der Wärme. Verwendet werden Hammeltalg und Rinderfett. Vielfach wird nun auch von vornherein ranziger Talg genommen. Dieser wird dann mit einer kochenden Alaunlösung behandelt und soll dann auch noch eine brauchbare Waare abgeben. Ist der Seifenleim aus den genannten Materialien hergestellt, so lässt man ihn erstarren und treibt die Seife dann durch die Pillirmaschine (zwei steinerne Walzen). Nun kommt die ganze Masse in einen Trog, wird dort mit Farbe und Parfum versetzt und noch mehrfach durch die Pillirmaschine getrieben, bis alles gleichmässig gemischt ist. Zum Schluss wird sie in Formen geknetet und an der Luft getrocknet. Von Parfums werden den Seifen zugesetzt: Veilchenwurzel, Moschus-, Zimmt-Essenz, ätherische Oele (z. B. Bergamottöl, Fenchelöl, Ananasäther oder Lavendelöl, Bittermandelöl etc.). Sehr viel gebraucht wird jetzt auch Nitrobenzol (Mirbanöl), das dem Bittermandelöl sehr im Geruch ähnelt, aber viel billiger ist. Gefärbt wird mit Ultramarin, Zuckerfarbe (Caramel), Gutti, Braunstein (um marmorirtes Aussehen zu bekommen), Purpurin, Cochenille, Smaragdgrün, alkoholischem Spinatauszug etc.

Auf kaltem Wege kann man Toiletteseifen aus Cocosöl und Natronlauge erhalten; sie sind halbdurchsichtig. Zu den transparenten Glycerinseifen wird bis zum Doppelten des angewandten Talges Glycerin hinzugesetzt. Seifenpulver werden hergestellt, indem man die Seife erst hobelt, dann trocknet, zum Schluss mahlt.

Seit langer Zeit schon werden den Natronseifen, und zwar hauptsächlich den Kernseifen, Arzneistoffe zugesetzt. Die Kernseife wird aus Talg (ohne Oel) und Natronlauge bereitet und (wie oben angegeben) durch Aussalzen dargestellt. Sie wird dann geschmolzen und mit den betreffenden Substanzen versetzt. So kann man Schwefelseife, Quecksilberseife, Antimonseife herstellen. Jod, Brom und einige andere Seifen werden kalt bereitet; man hobelt die Seife und knetet sie mit den Substanzen energisch durch. Theerseife stellt man her, indem man Theer in Oel auflöst und mit Natronlauge verseift. Gewöhnliche Theerseife wird z. B. fabricirt, indem man etwa 1 Theil Theer auf 5 Theile Oel anwendet. Feiner ist die Wachholder-Theerseife. Ein eigener Fabricationszweig überfetteter medicinischer Seifen ist dann durch UNNA und EICHHOFF entstanden. Die Ueberfettung hat, wie oben angegeben, den Zweck, die Haut zu schonen. Als Fett darf bei Bereitung der Seife

nur bester Rindstalg verwandt werden. Verseift wird mit einem Gemisch von Kali- und Natronlauge oder reiner Natronlauge in solchem Verhältniss, dass ein möglichst neutral reagirendes Product resultirt. Diesem wird dann Fett 3—4% zugesetzt. Ursprünglich nahm man für diesen Zusatz Schweinefett, später Olivenöl, dann Lanolin oder ein Gemisch von Lanolin mit Olivenöl. Eichhoff nimmt z. B. 2% Lanolin und 3% Olivenöl. Die entstandene Seife wird mit dem Arzneimittel innig gemengt.

Eichhoff hat dann diese Seifen auch in Pulverform herstellen lassen. Das Pulver hat den Vorzug, dass immer nur die gerade in Gebrauch genommene Quantität benetzt wird, der Rest aber unberührt bleibt. Ferner kann man sie besser dosiren.

Man kann diese überfetteten Seifen verschieden stark einwirken lassen: entweder man wäscht die Haut mit Seife und Wasser wie gewöhnlich ab, oder aber man bedeckt die betreffende Hautpartie mit Seifenschaum, den man einige Minuten auf der betreffenden Stelle einwirken lässt und trocken abreibt, oder endlich man trägt den Seifenschaum dick auf und lässt ihn eintrocknen. In letzterer Weise braucht man z. B. die Mentholseife, die 5% Menthol enthält, um Pruritus zu beseitigen. Am meisten angewandt werden wohl von diesen Seifen: Boraxseife (5%), Mentholseife (5%), Schwefelseife (10%), Theerseife (5%), Thymolseife (5%), Hydroxylaminseife (3%). Im ganzen sind etwa 60 derartige Seifen dargestellt.

Die Therapie mit der Seifenbehandlung ist von Hebra eingeführt. Er brauchte am meisten die Schmierseife und wandte sie zur Resorption von Infiltraten bei Hautkrankheiten (Psoriasis, Ichthyosis etc.) an. Sein Schüler Auspitz hat dann ebenfalls namentlich den Heilwerth der weichen Seife studirt und ferner Natronseifen mit arzneilichen Zusätzen eingeführt (Benzoe, Kampfer, Eisen, Jodkalium etc.).

Endlich ist zu erwähnen, dass auch desinficirende Seifen mit Sublimat, Carbol etc. hergestellt sind, aber nur noch wenig angewandt werden. Der Grund ist leicht ersichtlich: häufig, wie bei Sublimat, wird das Desinficiens in eine mehr oder minder unwirksame Form gebracht, und ferner weiss man ja nie, wie stark die Lösung des Desinficiens ist, mit der man arbeitet; denn man setzt doch dem Waschwasser nicht abgewogene Mengen Seife hinzu. Endlich hindern diese Zusätze vielfach das Schäumen der Seife und beeinträchtigen ihren reinigenden Effect. Dagegen werden manchmal zur Verbesserung ihrer reinigenden Kraft gerade für Desinfectionszwecke Zusätze von Bimsstein, Sand oder Marmor gemacht; hiermit wird dann die Haut direct gescheuert.

Literatur: Ueber Seifen im allgemeinen: Engelhardt, Handbuch der praktischen Seifenfabrication. Wien 1896. — Deite, Handbuch der Seifenfabrication. Berlin 1896. — Glahn, Die Fabrication aller Haus-, Schmier-, Toilette- und medicinischen Seifen. Stettin 1897; s. ferner die Zeitschriften: Der Seifenfabrikant (Berlin), Seifensiederzeitung, Organ des allgem. Seifensiedermeister-Verbandes. — Seifen in medicinischer Anwendung: F. Hebra, Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Jgg. VII, IX, X; Schmidt's Jahrb. 1852. — H. Auspitz, Die Seife und ihre Wirkung auf die gesunde und kranke Haut. Wien u. Leipzig 1867; Wiener med. Wochenschr. 1867, Nr. 26. — Hebra u. Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankheiten. Erlangen 1874—1876. — P. G. Unna, Samml. klin. Vortr. 1885, Nr. 252; Zeitschr. f. Therap. 1885, Nr. 18 u. 1888, Nr. 3; Monatsh. f. prakt. Dermat. Aug. 1886. — Ph. A. Kirsten, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1886, V, 8; Arch. f. Pharm. Jan. 1887. — O. Liebreich, Pharm. Centralorgan. 1886, Nr. 17; Arch. d. deutschen Gesellsch. f. offic. Gesundheitspflege. 1887; Schmidt's Jahrb. 218; Therap. Monatsh. 1887, Nr. 1 u. 4 (Mollin). — Paschkis, Kosmetik f. Aerzte. 1890. — Buzzi (Keysser), Dermat. Studien über medicamentöse Seifen. 1891. — Eichhoff, Samml. klin. Vortr. von R. Volkmann, 1890, Nr. 4; Therap. Monatsh. Oct. 1892. — Müller, Grundlinien der Hauttherapie mittels medicamentöser Seifen. Dermat. Zeitschr. Berlin 1896, III, pag. 564.

Geppert.

Seifencysten, s. Cyste, V, pag. 256.

Seine, Saint-, Städchen im Departement Côte d'Or mit Wasserheilanstalt in schöner Lage.

E. M. L.

Seitenhorn, s. Rückenmark, XX, pag 502.

Seitenlage, s. Entbindung, VIII, pag. 36.

Seitenstränge, s. Rückenmark, XX, pag. 502.

Seitenstrangsklerose, s. Rückenmarkskrankheiten, XX, pag. 525.

Selbstdispensation der Aerzte. Das der Organisation des Heilgewerbes fast in allen civilisirten Staaten zugrunde liegende Princip der Trennung der Arzneiverordnung von der Arzneibereitung, des ärztlichen und des pharmaceutischen Berufes, das eine medicinalpolizeilich wünschenswerthe Controle der beiderseitigen Thätigkeiten gestattet, legt dem die Heilkunst in Anspruch nehmenden Kranken Opfer auf, die in beschränkten Lebensverhältnissen nur schwer ertragen werden, während es ausserdem die Schnelligkeit der Hilfeleistung zuweilen erheblich verzögert. Es sind daher in den Medicinalordnungen aller derjenigen Staaten, welche das erwähnte Princip angenommen haben, Ausnahmen davon namentlich zu Gunsten solcher Aerzte zugelassen worden, die in Orten wohnhaft sind, in denen oder deren nächster Umgebung eine öffentliche Apotheke sich nicht befindet. Solchen Aerzten ist die Führung einer Haus- oder Nothapotheke gestattet, worunter indessen nur die Abgabe von Medicamenten zum Gebrauche in ihrer Praxis, nicht aber ein Arzneihandel im allgemeinen zu verstehen ist. Nach der preussischen Apothekerordnung hat jeder Arzt, für dessen Wohnort obige Bedingungen zutreffen, Anspruch auf Haltung einer Hausapotheke, ist auch bezüglich der Zahl der zu haltenden Arzneimittel nicht beschränkt, unterliegt aber den Bestimmungen über Revisionen und Taxen der Apotheker. Dasselbe gilt für Bayern, wo ausserdem überhaupt jedem Arzte die Abgabe einer Anzahl namhaft gemachter Arzneien in Nothfällen gestattet ist. Die in den übrigen deutschen Staaten hierüber bestehenden Vorschriften sind den angezogenen grösstentheils ähnlich. In Oesterreich wird bezüglich der Führung und Haltung von Hausapotheken der Aerzte und Wundärzte bestimmt, dass die Präparate und Composita zum innerlichen Gebrauch nicht selbst verfertigt, sondern aus einer Apotheke bezogen sein müssen, was durch ein Fassungsbuch nachzuweisen ist, ferner, dass auf die Abgabe derselben die öffentliche Arzneitaxe Anwendung findet. Der Inhalt der Arzneien ist auf der Signatur stets anzugeben. Die Führung einer Hausapotheke darf bewilligt werden, wenn die nächste Apotheke sich mindestens eine halbe Meile von dem Wohnsitze des betreffenden Arztes oder Wundarztes entfernt befindet.

Eine Ausnahme von dem oben erwähnten Principe ist fast überall zu Gunsten der homöopathischen Heilmethode gemacht, insofern als den dieser Richtung huldigenden Aerzten nach einer formellen Prüfung oder auch ohne eine solche das unbeschränkte Dispensirrecht eingeräumt wird. In Oesterreich ist durch Erlass vom 9. December 1846 den homöopathischen Aerzten das Dispensirrecht nur mit der Einschränkung freigegeben, dass sie die Stammtincturen aus Apotheken beziehen und den Inhalt jeder verabreichten Arznei auf der Etiquette angeben. In Preussen haben die homöopathischen Aerzte vor der Erlangung des Dispensirrechtes sich einer Prüfung zu unterziehen, sind aber sonst in der Ausübung desselben unbeschränkt. Auch an eine Taxe sind sie bei Abgabe der Arzneien nicht gebunden, während für die aus öffentlichen Apotheken dispensirten homöopathischen Medicamente eine solche besteht. Ueberhaupt leiden alle bezüglich des homöopathischen Dispensirrechtes in Preussen bestehenden Vorschriften an grosser Unklarheit und Willkür. In Bayern ist den homöopathischen Aerzten das Dispensirrecht nicht gewährt, in Württemberg nur an den Orten, wo eine mit homöopathischen Mitteln versehene Apotheke nicht besteht.

Fast allgemein und nur mit der Einschränkung, dass die Gifte von der Abgabe ausgeschlossen sind, sind dagegen die Thierärzte im Genuss des Dispensirrechtes, und zwar weil, wie es in den betreffenden preussischen Bestimmungen heisst: »die strengeren, in Bezug auf das Apothekerwesen erlassenen, lediglich die Sicherheit des Lebens und der Gesundheit der Menschen zum Zwecke habenden Vorschriften auf die Ausübung der Thierheilkunde keine Anwendung finden können«.

Das niedere ärztliche Personal besitzt kein eigentliches Dispensirrecht, doch ist den Hebammen die Mitführung und Abgabe einer beschränkten Zahl in der Geburtshilfe erforderlicher Arzneimittel gestattet, respective zur Pflicht gemacht.

Selbstentwicklung, Selbstwendung. Nicht so selten rectificirt sich die Querlage (vergl. den Artikel Kindslage, XII, pag. 270) spontan. Beginnen die Wehen allmählich intensiver zu werden, fliessen die Fruchtwässer nicht plötzlich ab und befindet sich eines der beiden Stammesenden, Kopf oder Steiss, in der Nähe des Beckeneinganges, so geschieht es ausnahmsweise, dass einer dieser beiden grossen Fruchttheile herabgedrängt wird und sich die Querlage spontan in eine Längslage umwandelt. Diese Lageveränderung ist aber nicht mit der sogenannten Selbstwendung zu verwechseln.

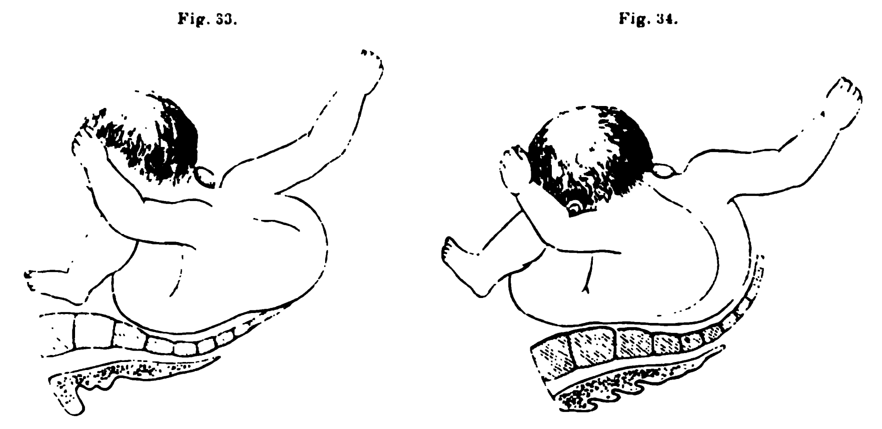
Bei der Selbstwendung findet die spontane Umwandlung der Querlage in eine Längslage erst dann statt, nachdem die Schulter nach abgeflossenen Wässern bereits in den Beckeneingang herabgetreten, etwa gar der Arm schon vorgefallen war. Die Schulter steigt von selbst in die Höhe und statt ihrer stellt sich der Steiss ein. Die Selbstwendung nimmt viele Stunden in Anspruch. Nach Birnbaum [1]) wirkt in dem Momente, in dem der obere, der vorliegenden Schulter entsprechende Rumpftheil nicht mehr weiter rücken kann, die Gewalt der Wehen mit so überwiegender Kraft auf den unteren Rumpftheil, dass der in der Wirbelsäule fortgesetzte Druck, während er den unteren Rumpftheil herabdrängt, im Bogen auf den oberen sich weiter fortpflanzend, diesen zur Aufwärtsbewegung, d. h. zum Zurückweichen in das grosse Becken zwingt. Die Selbstwendung ist ungemein selten, viel seltener als die Selbstentwicklung. Ich beobachtete sie nur einmal. Die Frucht kann hiebei lebend geboren werden, wie dies Thedenas [2]), Stanley Haynes [3]) und Taylor [4]) sahen. In zwei Fällen, in dem Thedenas' und Geneuil's [5]), war der Uterus zweihörnig. Ausser diesen Fällen finde ich in der Literatur nur noch die Fälle von Underhill [6]), Cordes [7]), Murphy [8]), Hine [9]), Bonnaier [10]).

Wesentlich verschieden von dem Acte der Selbstwendung ist der der Selbstentwicklung. Der letztere geht in nachstehender Weise vor sich. Der vorgefallene Arm tritt mit der Schulter immer tiefer herab, bis letztere zwischen den Genitalien sichtbar wird. Hierauf stemmt sich die Schulter unter der Symphyse oder dem absteigenden Schambeinaste der einen Seite an. Sobald sich der Halsausschnitt in den Schambogen hineingelegt hat, wobei der, ursprünglich dem einen Darmbeine aufgelagerte Kopf, oberhalb der Symphyse, nach hinten gedrängt, dem Steisse dicht anliegt, sich die Frucht daher um ihre Längsachse gedreht hat, dreht sie sich nun um ihre Querachse. Der Rumpf tritt nämlich an der entgegengesetzten Seite so über das Perinäum hervor, dass neben dem Arme zuerst der Seitentheil des stark geknickten Thorax, dann die Rippen, das Becken, sowie die Füsse kommen und zuletzt der hinaufgeschlagene andere Arm mit dem Kopfe folgt. In manchen Fällen, namentlich bei kleiner Frucht und raschem Geburtsacte, treten die hinaufgeschlagenen Beine gleichzeitig mit dem zweiten Arme und dem Kopfe hervor. Hierbei kann sich der Rücken entweder nach auf- oder nach abwärts wenden, wie ich dies einigemale beobachtet habe. *(Fig. 33, 34, 35, 36 stellen in anschaulicher Weise den Vorgang der Selbstentwicklung dar.)*

Der ganze Vorgang der Selbstentwicklung ist daher nichts anderes, als eine spontane Wendung auf den Steiss im Beckenausgange bei fixirter Schulter, während bei der Selbstwendung die Schulter in die Höhe steigt, um dem Steiss Platz zu machen.

Zum Zustandekommen der Selbstwendung gehört eine womöglich kleine, nicht ausgetragene oder abgestorbene, compressible Frucht, wenn auch nicht so selten grosse Früchte auf demselben Wege geboren werden. In einem einschlägigen Falle, den ich sah, wog die Frucht 3010 Grm. Unbedingt nöthig

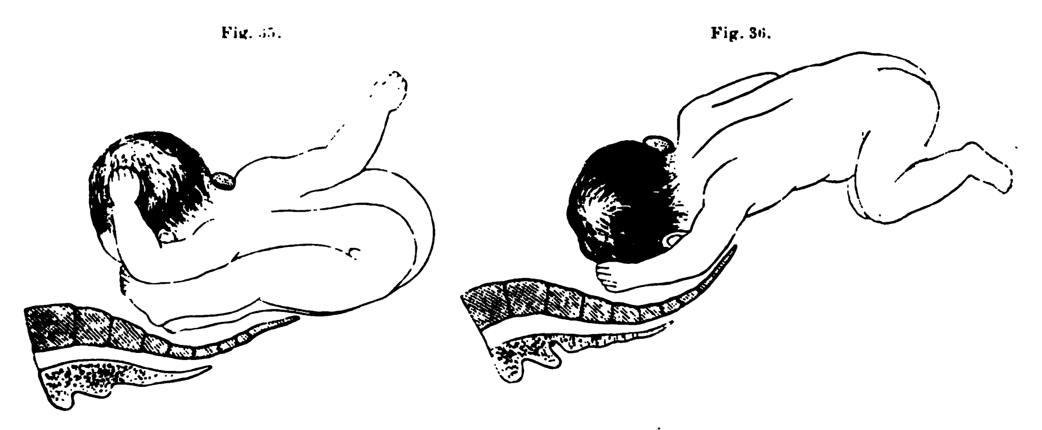
Fig. 33. Fig. 34.



ist eine sehr energische, lange anhaltende Wehenthätigkeit und eine ausgiebige Dehnbarkeit der äusseren Genitalien. Wünschenswerth ist ein weites Becken, da dieses den Eintritt der Selbstentwicklung begünstigt, doch ist dies bei kleiner Frucht nicht absolut nöthig, wie es ein Fall GRENSER'S [11]) bezeugt, indem das Becken rachitisch verengt war. Die Beckenenge darf sich aber nur auf die Conjugata vera beschränken.

Die Frucht verliert, wenn sie nicht bereits von früher her abgestorben ist, bei diesem schwierigen Geburtsvorgange in der Regel das Leben. Die

Fig. 35. Fig. 36.



Zahl der Fälle von Selbstentwicklung, die zur Publication gekommen sind, ist eine ziemlich hohe, so dass man diesen Geburtsact nicht mehr zu den exquisiten Seltenheiten zählen darf. Relativ häufig ist die auf dem Wege der Selbstentwicklung geborene Frucht ein zweiter Zwilling. Da der Zwilling gewöhnlich kleiner ist als ein reifer Einling, die Weichtheile durch die kurz vorher vor sich gegangene Geburt des ersten Zwillings gehörig ausgedehnt sind, so nimmt es nicht Wunder, wenn verhältnissmässig nicht wenige Fälle den zweiten Zwilling betreffen. Nicht gar so selten wird ein solcher

auch lebend geboren, wie ich dies selbst zweimal beobachtete. Man beobachtet die Selbstentwicklung bei Mehrgebärenden häufiger als bei Erstgebärenden, weil diese ausgedehntere Weichtheile besitzen und in der Regel energischere Wehen entwickeln.

Die Prognose für die Mutter ist nicht so ungünstig, als sie gewöhnlich hingestellt wird. Sind alle Bedingungen vorhanden (weites Becken, sehr energische Wehenthätigkeit, kleine, nichtausgetragene Frucht, todte, matsche Frucht, zweiter Zwilling, sonstiges normales Befinden der Mutter, keine Indicationen, die eine raschere Geburtsbeendigung erheischen u. s. w.), so kann man die Evolutio spontanea ruhig und ohne Gefahr abwarten oder durch Darreichung von Ergotin erzwingen. Bei abgestorbener, nicht ausgetragener Frucht (bis gegen das Ende des 8. Schwangerschaftsmonats hin) ist die Prognose für die Mutter bei der Selbstentwicklung zuweilen sogar günstiger, als die bei Wendung mittels innerer Handgriffe nach abgeflossenen Wässern, so dass man nicht selten besser daran thut, die Geburt der quergelagerten Frucht der Natur zu überlassen, als operativ einzugreifen. Dort dagegen, wo die Frucht gross, die Wehenthätigkeit nicht sehr energisch, die Mutter schwach oder bereits erschöpft ist, wird man selbstverständlich die Selbstentwicklung nicht abwarten, denn es hiesse dies das Leben der Mutter auf das Spiel setzen.

Fig. 37.



Viel seltener als die Selbstentwicklung ist der **Partus corpore conduplicato, der Durchtritt der Frucht mit gedoppeltem Körper.** Hier findet keine Wendung auf den Steiss statt, sondern die quergelagerte Frucht wird in ihrer Lage bei stark geknickter Wirbelsäule durch das Becken getrieben (vergl. Fig. 37). Zuerst kommt der Arm mit der Schulter hervor, dann der geknickte Thorax, hierauf der in die Lendenwirbelsäule hineingedrängte Kopf mit dem anderen Arm und dem Steisse. Zuletzt treten die Füsse hervor. Begünstigt wird dieser Durchtritt, wie ich ihn beobachtet habe, durch ein seiner ursprünglichen Anlage nach weites Becken, welches nur in der Conjugata vera verkürzt ist (plattes, nicht rachitisches Becken). Diese Beckenverengerung macht nämlich wegen des vorstehenden Promontoriums die Selbstwendung auf den Steiss im Beckenausgange unmöglich. Ein solcher Durchtritt ist aber nur bei kleiner oder sehr compressibler Frucht möglich. In dem von mir beobachteten Falle wog die Frucht nur 2660 Grm. Die in dieser Weise geborene Frucht kann nie lebend geboren werden. Was bezüglich der Mutter bei der Selbstentwicklung gesagt wurde, gilt auch für die Geburt corpore conduplicato. Ein Fall, der dem von mir beobachteten vollkommen gleicht, ist der von GRASEMANN [12]) beobachtete. Auch hier war das weite Becken in der Conjugata vera verkürzt. Die Frucht war begreiflicherweise todt und wog sogar 3700 Grm. BAINERI [13]) beförderte in dem von

ihm behandelten Falle diesen Geburtsmechanismus durch Anziehen des vorgefallenen Armes. Soweit mir bekannt, sind diese 3 Fälle die einzigen bisher bekannten von Geburt corpore conduplicato aus der letzten Zeit.

Literatur: [1]) Birnbaum, Die Selbstwendung und ihr Verhältniss zur Wendung. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1853, I, pag. 321. — [2]) Thedenas, Ein Fall von Selbstwendung. Arch. de Gyn. 1880; Med.-chir. Rundschau. 1880, pag. 760. — [3]) Stanley Haynes, A case of spont. vers. The transact. of the Edinburg. Obstetr. Soc. 1872, II, pag. 361. — [4]) Taylor, Spont. vers. and evolut. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1881, XIV, pag. 525. Daselbst ist die ältere Literatur angeführt. — [5]) Geneuil, Citat bei Thedenas. — [6]) Underhill, Case of spont. version etc. The Transact. of the Edinburg. Obstetr. Soc. 1878, IV, pag. 380. — [7]) Cordes, Annal. de Gyn. Juli 1876, pag. 41. — [8]) Murphy, Dublin Med. Journ. Mai 1863, pag. 471. — [9]) Hine, Transact. of the Obstetr. Soc. of London. XXVII, pag. 293. — [10]) Bonnaire, Rückenlage, Selbstentwicklung. Progrés méd. 1888, Nr. 38; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 246. — [11]) Grenser, 50. Jahresbericht etc. Monatsh. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1866, XXVII, pag. 445. — [12]) Grasemann, Ein Fall von Selbstentwicklung etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1134. — [13]) Baineri, Ueber die Geburt durch Selbstentwicklung. Annal. d. Ost. et Gin. 1893, Nr. 1; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 248. Vergl. ausserdem Chiara, La evoluz. spont. etc. Mailand 1878. Routier, Ueber spontane Geburtsbeendigung der Geburt bei Schulterlage. Thèse de Paris. 1893; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 562. Herzfeld, Ueber die Mechanik und Therapie der eingekeilten Schulterlage. Wien 1890.

Kleinwächter.

Selbstverdauung (des Magens), s. Magenerweichung, XIV, pag. 241.

Selbstvergiftung, s. Autointoxication, II, pag. 561.

Selen. Das als Begleiter des Schwefels vorkommende und in allen seinen Verbindungen dem Schwefel sehr ähnliche Element Selen steht pharmakodynamisch dem Arsenik nahe. Metallisches Selen ist ungiftig, dagegen sind die Sauerstoffverbindungen stark toxisch. Schon Japha[1]) parallelisirte 1842 die selenige Säure dem Acidum arsenicosum. Bei Fröschen wirkt selenigsaures Natrium genau wie arsenigsaures Natrium lähmend auf Herz und Nervencentren und ist auch in derselben Dosis letal; bei Warmblütern findet sich ein dem Arsenicismus acutus entsprechendes stetiges Absinken des Blutdrucks, bei Carnivoren Erbrechen, Diarrhoe und der für Arsenikvergiftung typische Befund im Darm. Ein weiterer Parallelismus von Selen und Arsen besteht darin, dass die der Arsensäure entsprechende Selensäure zwar in gleicher Weise, aber mit weit geringerer Intensität (4—5mal so schwach) wie selenige Säure wirkt.[2]) Die Athemluft mit Selen vergifteter Warmblüter nimmt knoblauchartigen Geruch an; im Harn ist Selen nachweisbar.[3]) Selenige Säure steigert die Eiweisszersetzung und vermehrt bei Warmblütern die Ausscheidung von Stickstoff, Schwefel, Phosphor und Chlor; bei Fröschen steigert es die Kohlensäureausscheidung.[4]) Ein Unterschied von der Arsenwirkung besteht darin, dass bei Zufuhr kleiner Dosen keine so ausgesprochene Gewöhnung des Organismus an selenige Säure stattfindet und dass bei jungen Thieren das Wachsthum, und insbesondere das Knochenwachsthum gehemmt wird.[5]) Die Verbindung des Selens mit Wasserstoff, der Selenwasserstoff, unterscheidet sich in der Wirkung sowohl von Schwefelwasserstoff wie von Arsenwasserstoff. Schon geringe Mengen wirken heftig irritirend auf Augenbindehaut, Nasen- und Bronchialschleimhaut und erzeugen beim Menschen starkes Niesen und Husten; bei Thieren erfolgt der Tod unter Dyspnoe und Krämpfen und post mortem findet sich die ganze Athemschleimhaut intensiv durch fest an- und abgelagertes Selen geröthet.[6]) In chemischen Laboratorien, z. B. in Göttingen, sind durch unvorsichtiges Inhaliren von Selenwasserstoff Vergiftungen von 8—14 Tagen Dauer vorgekommen.[7]) Man hat in derartigen Fällen Inhaliren von Wasserdämpfen oder von Schwefelkohlenstoff, in welchem Selen sich löst, empfohlen.[8])

Literatur: [1]) Japha, Experimenta nonnulla de vi selenii in organismum animalem. Halle 1842. — [2]) Czapek und Jos. Weil, Ueber die Wirkung des Selens und Tellurs auf den thierischen Organismus. Arch. f. experim. Path. 1893, XXXII, pag. 438; vergl. auch Chabrié

und LAPICQUE, Sur l'action physiologique de l'acide sélénieux. Compt. rend. 1891, CX, Nr. 3, pag. 152 und MODICA, Sull'azione acuta del selenio. Sperimentale 1897, LI, pag. 182. — [3]) RABUTEAU, Recherches sur les propriétés et sur l'élimination des composés oxygénés du sélénium et du tellure. Gaz. hebdom. de méd. 1869, XVI, pag. 243. — [4]) MODICA, Azione del selenio sul ricambio materiale. Annali di Chim. 1897, pag. 345. — [5]) MODICA, Azioni cronica del selenio. Archivio di Farmacol. 1897, V, pag. 61. — [6]) EULENBERG, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen, pag. 454 und 463; HERMANN, Lehrbuch der experim. Toxikologie, pag. 131. — [7]) HUSEMANN, Toxikologie, pag. 773. — [8]) EULENBERG, a. a. O.

Th. Husemann.

Sella, Sattel; Sella turcica, Sattelgrube, s. Schädel, XXI, pag. 418.

Sellin, kleines Ostseebad auf Rügen in schöner waldiger Umgebung und mit feinsandigem, schwach abfallendem Badestrande und ebenso feinsandigem, längs der Wasserlinie festem Strande. *Edm. Fr.*

Selters in der Provinz Hessen-Nassau, ein alkalisch-mineralischer Säuerling, der ausserordentlich stark versendet wird und vorzugsweise bei chronischen Katarrhen der Respirationsorgane und Dyspepsien Verwendung findet. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Doppeltkohlensaures Natron	1,236
Chlornatrium	2,334
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,308
Doppeltkohlensauren Kalk	0,443
Summe der festen Bestandtheile	4,437
Völlig freie Kohlensäure in Ccm.	1204,26

Kisch.

Semialbinismus, s. Leukopathia, XIII, pag. 478.

Semilunarknorpel des Kniegelenks, s. Knie, XII, pag. 385; Subluxation, ibid., pag. 392.

Semiotik (σημειωτική von σημεῖον, Zeichen, Zeichenlehre). Die diagnostische und prognostische Verwerthung der Krankheitserscheinungen.

Senecio. Von der ausserordentlich artenreichen Synanthereengattung Senecio waren in früheren Jahrhunderten verschiedene europäische, beziehungsweise deutsche Arten, namentlich Senecio sarracenicus L. und S. Jacobaea L., als Wundkräuter sehr geschätzt. Gegenwärtig dient noch Senecio aureus L. in Nordamerika theils äusserlich als Surrogat der Arnica, theils innerlich als Fluidextract (zu 0,3—0,6 zweimal täglich) gegen chronischen Rheumatismus und Dysmenorrhoe.[1]) Ueber die wirksamen Principien dieser Arten ist nichts Näheres bekannt, doch giebt eine, wie S. aureus benutzte, in den Vereinigten Staaten in der Nähe der Pfefferminzplantagen vorkommende Art, Senecio hieracifolius L. (Erechthites hieracifolia Raf.), bei der Destillation ein ätherisches Oel, das dem Oele von Erigeron canadense ähnlich ist und diesem nicht selten substituirt wird.[2]) In neuester Zeit ist das als Unkraut sehr verbreitete gewöhnliche Kreuzkraut, Senecio vulgaris, in Frankreich in Form eines aus den oberirdischen Theilen bereiteten Fluidextracts zu 60 Tropfen pro die gegen schmerzhafte Menstruation empfohlen. Andere rühmen ein trockenes Extract in steigenden Dosen von 0,25—2,5 als Emmenagogum. In der Wurzel sollen zwei Alkaloide, Senecionin und Senecin, vorhanden sein, von denen das eine curareartig und als Herzgift wirken soll. Von toxikologischem Interesse ist eine mexikanische Art, Senecio canicida Pharm. Mex., die schon zu Cortez' Zeit von den Mexikanern zum Vertilgen räudiger Hunde (daher ihr einheimischer Name Itzcuimpatli, Gift räudiger Hunde) und anderer schädlicher Thiere, zugleich aber auch als Fiebermittel und gegen Geschwüre und Aussatz benutzt wurde. Diese von den Spaniern Yerba dellos perros oder auch Yerba de la Puebla genannte Giftpflanze kommt besonders häufig auf dem Plateau von Puebla dellos Angelos vor, bewirkt bei Hunden zu 8,0 Tod in 5, in grösseren Dosen schon nach 1—1½ Stunden unter den

Erscheinungen der Intoxication mit Pikrotoxin und anderen Hirnkrampfgiften (leichten, an dem Kopfe beginnenden Spasmen, dann Stupor und allgemeinen tonischen Krämpfen abwechselnd). Beim Menschen treten nach giftigen Mengen von Decocten der Pflanze Uebelsein, allgemeine Mattigkeit, Angst, Oppression, Schmerzen in verschiedenen Muskeln, Beschleunigung und Irregularität des Pulses bei Athemverlangsamung und Dyspnoe, leichte Mydriasis, Trismus und schliesslich allgemeine Convulsionen ein; Bewusstsein und Sensibilität sollen intact bleiben. Die Pflanze ist noch heute in Mexiko als Antipsoricum und Sudorificum gebräuchlich.[4] Als wirksames, ebenfalls Convulsionen erzeugendes Princip wird eine mit dem Namen Seneciosäure belegte organische Säure bezeichnet. Denselben Namen hat SHIMOYANA[5] einer von ihm aus einer in Japan einheimischen und als Zierpflanze cultivirten, Zuwabuki genannten Art, Senecio Kaempferi DC., isolirten eigenthümlichen ungesättigten Fettsäure gegeben, die mit der Crotonsäure und Angelicasäure isomer, jedoch mit diesen nicht identisch ist. Beide Seneciosäuren sind indes zweifellos von einander verschieden, da die japanische Pflanze keine narkotische, sondern nur eine hautröthende Wirkung besitzt, wegen deren sie lange schon als Derivativum beim Volke in Ansehen steht.

Literatur: [1]) Nach DAVIS und PLANCHON, vergl. Jahresber. f. Pharm. 1879, pag. 91; 1881/82, pag. 56, 147. — [2]) Vergl. TODD und POWER, Ebenda. 1887, pag. 63, 64. — [3]) Vergl. DALCHÉ und HEIM, Etude du Senecio vulgaris (Seneçon vulgaire) employé comme emménagogue. Bull. de Thérap. 8. Dec. 1896, pag. 709; BARDET und BOLOGNESI, Le seneçons comme emménagogue. Ibid. Avr., pag. 423; SIGAUT, Contribution à l'étude médicale des seneçons, action emménagogue. Paris 1896. — [4]) Detaillirtere Angaben über Senecio canicida bei TH. HUSEMANN, N. Jahrb. d. Pharm. 1869, XXXII, pag. 129; TEISSIER, Du Senecio canicida et de ses applications médicales. Paris 1867; Nueva Farmacopea Mexicana. 1884, pag. 107. — [5]) SHIMOYANA, Zur Kenntniss von einer neuen ungesättigten Fettsäure. Mitth. d. med. Facultät zu Tokio. 1892, I, Heft 5, pag. 403.

Husemann.

Senega, Senegawurzel, Radix Senegae, die getrocknete Wurzel von Polygala Senega L., einer in Wäldern Nordamerikas häufig wachsenden ausdauernden Polygalee, bis 1 Dm. lang und bis 6 Mm. dick, spindelförmig, einfach oder wenig ästig, oft sichelförmig gekrümmt und spiralig gedreht, oben einen auffallend grossen knorrigen Wurzelstock tragend, aussen gelb- oder graubraun, gewöhnlich mehr oder weniger stark runzelig oder schwielig und wulstig an der einen (convexen) Seite, mit einer kielartig vorspringenden, in einer steilen Spirale herablaufenden Erhebung der Rinde (Rindenkiel) an der anderen (concaven) Seite, am Querschnitte mit ziemlich dicker weisser Rinde und blassgelbem centralem Holzkörper, welcher an der dem Rindenkiele entgegengesetzten Seite oft ausgeschnitten erscheint. Geruch eigenthümlich, an Gaultheriaöl erinnernd; Geschmack scharf, kratzend.

Die Wurzel enthält als hauptsächlichste Bestandtheile das Glykosid Senegin und die gleichfalls glykosidische Polygalasäure (PESCHIER, 1821) neben einer von QUEVENNE als Virginsäure bezeichneten flüchtigen Substanz, etwas Fett, eisengrünendem Gerbstoff, Pectinstoffen und Zucker (7% nach RÖHLING).

Der oben erwähnte Geruch der Wurzel rührt von geringen Mengen Salicylsäuremethylester her, der darin neben freier Salicylsäure nachgewiesen wurde. (A. SCHNEEGANS, Journ. d. Pharm. von Elsass-Lothringen, 1895, vergl. auch RÜBENER, GÖLDNER, ROOS in Pharm. Ztg. 1895, und DÜNNENBERGER in Schweizer Wochenschr. f. Chem. u. Pharm., 1895.)

Nach CHRISTOPHSOHN stimmt das Senegin in ganz reinem Zustande mit Saponin überein; er bekam davon aus der Wurzel 2,5%. Nach J. ATLASS (KOBERT'S Arbeiten des pharmakologischen Instituts Dorpat, 1888, I) ist das Senegin (Polygalasäure QUEVENNE'S, 1836), welches man neben der Polygalasäure (PESCHIER'S) aus der Wurzel erhielt, mit dem Sapotoxin (s. den Art. Saponaria) nicht identisch. Es wirkt zwar qualitativ, aber nicht quantitativ

gleich, indem dem letzteren eine zehnmal stärkere toxische Action zukommt.

Die Wirkung der Senegawurzel scheint der Hauptsache nach vom Senegin (und der Polygalasäure) abzuhängen.

Nach QUEVENNE (1836) erzeugt Senegin (doch offenbar kein reines Präparat) in Gaben von 0,3—0,5 bei Hunden Erbrechen, erschwerte Respiration und nach 2 Stunden den Tod. v. SCHROFF's Angaben zufolge verursachen kleine Gaben (0,02) nur etwas bitteren Geschmack und Kratzen im Halse; Gaben von 0,1—0,2 rufen Hustenreiz und vermehrte Absonderung auf der Schleimhaut der Luftwege hervor, sind aber ohne Einfluss auf die Schweiss- und Harnabsonderung.

Der Wurzel selbst schreibt man eine die Secretionen, namentlich jene der Schleimhaut in den Luftwegen befördernde Wirkung zu. Grössere Dosen erzeugen stark vermehrte Speichelsecretion, Brennen im Magen, Würgen, Erbrechen, Diarrhoe.

Ursprünglich von den Seneka-Indianern gegen den Biss der Klapperschlange benutzt (daher Seneka- oder Rattle-Snake-Root), wurde die Wurzel zuerst von dem im Virginien lebenden schottischen Arzte JOHN TENNENT (1735) bei Pleuritis und Pneumonie empfohlen und kam bald in Europa zu einem bedeutenden Ansehen. Jetzt wird sie bei uns lediglich als Expectorans (beim chronischen und im zweiten Stadium des acuten Bronchialkatarrhs, bei Bronchoblennorrhoe, bei der Pneumonie im Stadium der Resolution) angewendet.

Intern zu 0,3—1,0 in Pulv. (in Oblat., mit Gum. Arab., oder in einem schleimigen Vehikel), meist im Infus. oder Decoct 5,0 bis 15,0 : 100,0 bis 200,0 Col.

Syrupus Senegae, Senegasyrup. Pharm. Germ. et Austr. In 8 Th. eines filtrirten Macerates aus 1 Th. Rad. Seneg. mit 9 Th. Aq. dest. und 1 Th. Spirit. vini, 12 Th. Sacchar. gelöst. Gelblich. Für sich theelöffelweise als Expectorans oder als Corrigens und Adjuvans zu expectorirenden Mixturen.

Vogl.

Senescenz (von senescere, senex); s. Marasmus senilis, XV, pag. 575.

Senf, Senfteig, s. Sinapis.

Senfbäder, s. Bad, II, pag. 625.

Senkgruben, s. Städtereinigung.

Senna. Folia Sennae, Sennesblätter, Sehmsblätter; französisch Séné; englisch Senna.

Die Sennesblätter des Handels stellen die Fiederblättchen von verschiedenen, zur Familie der Caesalpiniaceen gehörigen Cassiaarten, besonders der Cassia acutifolia Delile und Cassia angustifolia Vahl dar. Die erstere findet sich in Nubien und Sennaar, von wo die Blätter meist über Alexandrien und Tripolis exportirt werden, die zweite an der Ostküste Afrikas, Arabien und an der Südküste Vorderindiens (Landschaft Tinnevelly) cultivirt.

Sie sind sämmtlich ungleichhälftig, flach, von eirund-länglicher oder lancettförmiger Gestalt, kurzgestielt oder stielfrei, haben im trockenen Zustande eine derbe Beschaffenheit und eine bläuliche oder gelblichgrüne Farbe. Sie sollen nicht bräunlich oder gelblich sein. Die Blättchen von Cassia angustifolia (Tinnevelly-Blätter) sind bis 6 Cm. lang und bis 2 Cm. breit; diejenigen von Cassia acutifolia (alexandrinische Senna) sind kleiner, spitzeiförmig, selten 3 Cm. lang, meist schmäler als 13 Mm. Die officinelle *Senna darf* keine Blattspindeln, Hülsen und fremde Beimengungen enthalten.

Sie wird deswegen vorher gesiebt und ausgesucht (Senna electa). Der Abfall — Senna parva — soll zu medicinischen Zwecken nicht verwendet werden. Als Verfälschungen finden sich vor die Blätter von Cynanchum (Solenostemma) Arghel, einem in Oberegypten wachsenden Strauche. Die Blättchen von Cynanchum Arghel sind steiflederig, verbogen höckerig und an der kurzen, steifen Haarbekleidung kenntlich. Man unterscheidet im Handel: 1. Senna Alexandrina (Palt-Senna); 2. Senna Tripolitana (sie wird aus dem Sudan nach Tripolis und von da nach Livorno oder Marseille gebracht und besteht aus Blättern der Cassia acutifolia, gemischt mit denen von Cassia obovata); 3. Senna Indica, d. i. die Tinnevelly-Senna aus Tinnevelly in der Präsidentschaft Madras (sie steht im Preise der alexandrinischen nach, ist aber die schönste und reinste Droge); 4. Senna de Mecca (sie wird von wildwachsender Cassia angustifolia in Arabien gesammelt und gelangt von Dschiddi meist über Bombay nach England, aber selten nach Deutschland). Die Schotenfrüchte der Senna (Folliculi Sennae) werden nur in Frankreich benutzt.

Als wirksame Substanz der Sennesblätter ist die Cathartinsäure anzusehen. Dieselbe stellt ein amorphes, braunes, fast geschmackloses, saures, sehr leichtes zersetzbares, zum Theil frei vorhandenes, zum Theil an Kalk und Magnesia gebundenes Glykosid dar, das frei von Schwefel und Stickstoff ist und saure und basische Salze bildet. Sie ist in verdünntem Alkohol löslich, unlöslich in Wasser, Aether und absolutem Alkohol. Durch Kochen mit Säuren zerlegt sie sich in Zucker und Cathartogeninsäure. Der Zucker soll FEHLING'sche Lösung reduciren, aber nicht gährungsfähig sein. Die Cathartinsäure gehört zu den Farbstoffglykosiden, welche sich in Rhabarber und der Faulbaumrinde finden.

Ausserdem enthält die Senna einen gelben, der Chrysophansäure nahestehenden oder mit ihr identischen Farbstoff, ferner zwei Glykoside, das Sennapicrin — eine harzartige, süsslich bitter schmeckende, etwas in Wasser, leicht in Alkohol lösliche Substanz — und das Sennacrol und schliesslich Cathartomannit, eine krystallisirbare, zuckerähnliche, rechtsdrehende, aber nicht gährungsfähige Substanz.

Wirkungsweise. Die Sennesblätter bewirken, in Substanz oder in wässerigen Auszügen dem Körper einverleibt, innerhalb 4—7 Stunden mehrere reichliche, meist dünne, gelb gefärbte Stuhlgänge. Dieselben kommen häufig unter Leibschmerzen zustande, das als Ausdruck der erregten, leb haften, peristaltischen Darmbewegung anzusehen ist. In seltenen Fällen entsteht nach dem Einnehmen des Mittels Ekel und Erbrechen. Diese Nebenwirkungen kommen guten, alexandrinischen Sennesblättern eigentlich in viel geringerem Grade zu als den Tinnevelly-Sennesblättern. Indes können viel Beimengungen von fremdartigen Blättern, besonders von Solenostemma — obschon dies zu widerlegen versucht wurde —, sowie eine unzweckmässige Form der Darreichung, nämlich die Abkochung, auch der alexandrinischen Senna unerwünschte Nebenwirkungen verleihen. Um dieselben möglichst zu vermeiden oder in ihrer Intensität zu schwächen, muss die Droge von allen fremden Substanzen befreit und nur im warmen oder noch besser im kalten Aufguss verabfolgt werden. Eine gallentreibende Wirkung kommt der Senna nur in unwesentlichem Grade zu.

Die Abführwirkung der Senna kommt, wie experimentell festgestellt wurde, durch eine Anregung der Peristaltik zustande. Legt man bei Hunden hinter der Valvula Bauhini eine Kothfistel an, dann kann man feststellen, dass, während gewöhnlich nach einer Fütterung 7—9 Entleerungen in 3—4 Stunden aus der Fistelöffnung erfolgen, nach Einführung von Fol. Sennae die ersten Entleerungen schon nach 10—15 Minuten beginnen und in circa 4 Stunden auf 31 steigen. Es ist ferner constatirt worden, dass ein in eine Darm-

schlinge eingebrachtes Infus. Sennae keinerlei Reizung der Schleimhaut zuwege bringt, sondern nur eine feste Contraction der Darmschlinge. Auch im Magen erzeugt selbst ein sehr concentrirtes Sennaextract keinerlei Hyperämie. Nichtsdestoweniger sieht man doch vielfach bei Erkrankungen der Magen-Darmschleimhaut von dem Gebrauche des Mittels ab. Als hauptsächlichsten Angriffspunkt für die Sennawirkung bezeichnet NASSE den Dickdarm. Dieser wird am stärksten, in geringem Grade nur der Dünndarm durch das Mittel in Bewegung versetzt.

Der nach dem Einnehmen von Sennesblättern gelassene Urin sieht bei intensiver Eigenfärbung braun und an den Rändern grün reflectirend aus. Auf Zusatz von Ammoniak oder Kalilauge nimmt derselbe eine blutrothe Farbe an. Die Färbung ist am deutlichsten, wenn grosse Gaben von Senna nur geringe Abführwirkung erzeugt haben und auch die Diurese nur gering ist. Dieses Verhalten des Urins gegenüber Aetzalkalien lässt sich schon $^1/_4$ Stunde nach dem Einnehmen der Senna constatiren.

Der wirksame Bestandtheil der Sennesblätter geht auch in die Milch über. Deswegen erregt ein von einer Säugenden eingenommenes Sennainfus bei dem Säugling Leibschmerzen und Durchfall. Unter Sennagebrauch soll die Menstruationsblutung reichlicher wie gewöhnlich sein.

Auch die Cathartinsäure ist zur Erzeugung von Abführwirkung verwandt worden. Sie wirkt vom Magen aus stark drastisch. Nach 0,1 bis 0,3 Grm. erfolgen in 3—14 Stunden unter Leibschneiden mehrere dünnflüssige Entleerungen. Versuche, die mit der subcutanen Anwendung der Cathartinsäure angestellt wurden, ergaben, dass hierbei schmerzhafte Hautentzündungen an den Injectionsstellen mit Neigung zur Abscedirung auftraten. Wurde die Lösung von Cathartinsäure jedoch alkalisch gemacht, so blieb diese Wirkung aus und es erfolgten nach 0,1 Grm. in 8—12 Stunden reichliche Stuhlentleerungen. Dieses Ergebniss steht im Widerspruch zu einer neueren Angabe (STOCKMANN), wonach (scheinbar bei Thieren) die subcutane und intravenöse Anwendung der Senna unwirksam sein sollte.

Das Zersetzungsproduct der Cathartinsäure, das Cathartogenin, soll in Dosen von 0,3 Grm. in 3 Stunden mehrere halbflüssige Stühle hervorrufen.

Therapeutische Verwendung findet die Senna überall da, wo ergiebige Ausleerungen herbeigeführt werden sollen. Sie wirkt mit gleicher Sicherheit auf alle Altersclassen ein und kann deswegen Erwachsenen und Kindern verordnet werden. Bei bestehenden Metrorrhagien oder Neigung zu solchen soll die Senna nicht genommen werden.

Die früher mehr als jetzt beliebte vorherige Extraction der Sennesblätter mit Alkohol (Folia Sennae deresinatae), um dadurch die Leibschmerzen zu vermeiden, ist eine unnöthige Procedur, da der beabsichtigte Zweck damit noch nicht erreicht wird. In den Species laxantes St. Germain ist eine durch Alkohol extrahirte Senna enthalten. Die mildere Wirkung dieses Thees ist aber wohl der gleichzeitigen Anwesenheit von Flores Sambuci oder, nach der Pharm. Austr., von Flores Tiliae zuzuschreiben.

Die Dosirung der Folia Sennae beträgt zum Zwecke der leichten Eröffnung 0.5—2.0 Grm. 1—2mal täglich, um drastisch zu wirken, 5 bis 10 Grm. am Tage. Am besten werden sie im kalten oder warmen Aufguss zu 5.0—20.0 und 150.0 verordnet. Um die Kolikschmerzen zu vermeiden, ist auch empfohlen worden, die Blätter mit gleichen Theilen Kaffee zu infundiren. Doch ist auch die Pulverform mit Rhabarber, weinsauren Salzen, Bitter- und Glaubersalz etc., sowie die Form des Electuariums im Gebrauch.

Es sind ferner noch officinell: Species laxantes (Pharm. Germ. III): *Folia* Sennae 16, Flor. Sambuci 10. Fructus Foeniculi, Anisi aa. 5, Tart.

depur. 4.; oder Pharm. Austr.: Species laxantes St. Germain (Fol. Sennae sine resina 35, Flor. Tiliae 20, Fruct. Foeniculi 10, Kalii hydro-tartarici 5). Dosis: 1 Esslöffel voll mit 1—3 Tassen Wasser infundirt.

Infusum Sennae compositum, Pharm. Germ. III. Wiener Trank. Black-Draught. (1 Th. Senna wird mit 7 Th. heissem Wasser infundirt colirt, dazu 1 Th. Seignettesalz und 3 Th. Manna gesetzt; nach dem Absetzen und Coliren betrage die Flüssigkeit 10 Th. Infusum laxativum. Pharm. Austr. (25 Th. Senna mit 200 Th. Wasser infundirt und in der Colatur 35 Th. Manna electa gelöst). Dosis: Thee- bis esslöffelweise.

Electuarium e Senna s E. lenitivum. Abführmus. Pharm. Germ. III: (Fol. Sennae 1, Syr. 4. Pulp. Tamarind. 5; nach der Pharm. Austr.: Pulp. Tamarind. 300, Roob Sambuci 100, Pulv. fol. Sennae, Pulv. Kal. hydro-tartaric. aa. 50, Mell. dep. q. s.). Dosis: Theelöffelweise.

Pulvis Liquiritiae compositus, KURELLA'sches Brustpulver. Pharm. Germ. III (Fol. Sennae, Rad. Liquir. aa. 2·0, Fruct. Foenic.. Sulf. depur. aa. 1, Sacchar. 6). Dosis: Für Kinder $^1/_2$, für Erwachsene 1 Theelöffel und mehr.

Syrupus Sennae, Pharm. Germ. Syrupus mannatus, Pharm. Austr. (Pharm. Germ.: Fol. Sennae 10, Fruct. Foenic. 1, Spirit. 1, Aq. 60) 7 Th. der daraus dargestellten Digestion geben mit 13 Th. Zucker 20 Th. Syrup. Wird Syrupus Sennae cum Manna verordnet, so ist eine Mischung aus gleichen Theilen Syrupus Sennae und Syrupus Mannae zu verabfolgen. Pharm. Austr.: Fol. Sennae 35, Fruct. Anisi stell 2, Aq. 350, Sacch. 400, Manna 100. Dosis: Thee- bis esslöffelweise. *L. Lewin.*

Sensibilität, Empfindlichkeit; die an das nervöse Centralorgan geknüpfte und durch die centripetalleitenden Nervenbahnen vermittelte Fähigkeit zur Wahrnehmung von Gefühls- und Sinneseindrücken: vergl. Empfindung, VI, pag. 621.

Sepsin, s. Ptomaine, XIX, pag. 591. — **Sepsine, Septicine,** XIX, pag. 588 und der folgende Artikel.

Sepsis. Unter dem Sammelnamen Sepsis werden drei Krankheitsbilder, die Septikämie, die Pyämie und die Lymphangitis zusammengefasst, die in ihrer reinen Form leicht von einander zu unterscheiden sind, in anderen Fällen aber — es gilt das namentlich von Septikämie und Pyämie — ohne scharfe Grenzen in einander übergehen, und zwar so häufig, dass es vielfach gebräuchlich geworden ist, auch da beide Erkrankungen nicht scharf zu trennen, wo dies recht gut möglich wäre.

A. Septikämie (zusammengesetzt aus dem supponirten, aber nicht vorkommenden griechischen Adjectivum σηπτικός und αἷμα, daher richtiger Septhämie). Wie schon der Name andeutet, versteht man unter Septikämie eine — in der Regel schnell tödtlich verlaufende — Erkrankung, welche man sich durch Aufnahme von Giften oder eines Giftes aus einem meist eiterigen oder auch brandigen Entzündungsherd in das Blut zustande kommend denkt. Der Erforschung dieses Giftes ist schon in den ersten sieben Decennien dieses Jahrhunderts eine grosse Anzahl von zum Theil experimentellen Arbeiten gewidmet gewesen, die fast alle von der Voraussetzung ausgingen, dass Fäulniss und septische Processe identisch oder doch nahe verwandt seien. Aus der umfangreichen einschlägigen Literatur können hier nur die Untersuchungen von PANUM und v. BERGMANN und seinen Schülern angeführt werden, die bis auf den heutigen Tag bedeutungsvoll geblieben sind.

PANUM[4]) stellte sich Faulflüssigkeiten aus Blut, Gehirnsubstanz. Muskel etc. her und bestimmte genau die Menge der den Thieren injicirten Flüssigkeit. Bei Injection grösserer Mengen concentrirter Flüssigkeit gingen die Thiere so rasch nach der Injection zugrunde, dass der

Symptomencomplex ebensowenig wie die in den Leichen gefundenen Veränderungen etwas Charakteristisches boten. Bei Injection geringerer und weniger concentrirter Flüssigkeitsmengen traten als pathognomonische Erscheinungen Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhoe auf. Unter den Veränderungen in den Leichen fielen PANUM namentlich die schnell eintretende Fäulniss, die geringe Neigung des Blutes zur Gerinnung und seine theerartige Beschaffenheit, die Ekchymosen der serösen Häute und die hämorrhagische Entzündung der Dünndarmschleimhaut auf. Nach Destillation der filtrirten und vollständig klaren Faulflüssigkeiten konnte PANUM den Nachweis liefern, dass nur der Rückstand die eben geschilderten Wirkungen hervorzurufen imstande war. Ferner ergab sich, dass auch durch 11stündiges Kochen das putride Gift nicht zerstört wurde; ebenso lehrten weitere Versuche, dass der alkoholische Extract das putride Gift nicht enthielt, wohl aber der wässerige. Auf Grund seiner zahlreichen Thierversuche gelangte PANUM zu dem Schlusse: »Wir müssen es also gewiss als eine vollkommen gesicherte und unwiderleglich festgestellte Thatsache festhalten, dass sich in putriden Flüssigkeiten ein specifischer, chemischer, in Wasser löslicher Stoff findet, welcher, in das Blut aufgenommen, den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorruft, den man als putride oder septische Infection zu bezeichnen pflegt, und welcher trotz solcher Behandlungsweisen, durch welche alle mikroskopischen Organismen, die ursprünglich (wenigstens in der Regel) zugegen waren, entfernt oder getödtet und vernichtet werden mussten, seine Wirksamkeit unverändert zu bewahren vermag.«

Im Jahre 1868 stellten dann v. BERGMANN und SCHMIEDEBERG[2]) aus gefaulter Bierhefe das schwefelsaure Sepsin in nadelförmigen Krystallen dar.

Durch intravenöse Injection kleinster Mengen dieses Sepsins wurden bei Hunden dieselben Symptome hervorgerufen wie durch die Injection filtrirter gefaulter Bierhefe selbst oder anderer Faulflüssigkeiten. Nach einem kurzen Stadium der Unruhe wurden die Thiere ruhig, wie narkotisirt. Dann folgten Brechbewegungen, Erbrechen und blutige Diarrhoen, welche mit starkem Tenesmus verbunden waren. Temperaturerhöhung und ikterische Verfärbung der Sklera machten das Krankheitsbild dem der Septikämie noch ähnlicher. Bei der Section fanden sich regelmässig Hämorrhagien unter dem Endokard des linken Ventrikels. Der Darm zeigte das Bild einer hämorrhagischen Enteritis; die Mesenterialdrüsen waren stark geschwellt. Die Milz enthielt oft hämorrhagische Infarcte.

Auch bei Fröschen traten in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach subcutaner Injection von Sepsin Unruhe und Brechbewegungen ein, dann folgte Anästhesie und nach einigen Stunden gingen die Thiere zugrunde. Bei der Section fiel die Hyperämie der Darmschlingen auf.

Die von PANUM, v. BERGMANN und vielen Anderen gewonnenen Resultate hatten immer mehr die Vorstellung gefestigt, dass unter dem Einfluss der Fäulniss organischer Materien sich nur eine einzige Substanz, das Sepsin, bilden sollte, und dass dieses auch ausschliesslich oder wenigstens ganz vorwiegend das Symptomenbild der Septikämie hervorrufen sollte. Die Untersuchungen von SELMI, namentlich aber von BRIEGER, die später von Anderen noch fortgeführt und nach der einen oder anderen Seite etwas erweitert worden sind, haben aber zunächst ergeben, dass es eine ganze Anzahl sogenannter Cadaveralkaloide oder Ptomaine (πτῶμα, das Gefallene, Leichnam) giebt, die wenigstens der Hauptsache nach unter dem Einfluss von Bakterien aus Eiweissstoffen entstehen, zum Theil ungiftig, zum Theil aber auch sehr giftig sind und in diesem letzteren Falle nach dem Vorgange von BRIEGER auch als Toxine bezeichnet werden.

Ausser den Ptomainen werden dann, wie BRIEGER und C. FRAENKEL entdeckt haben, von den pathogenen Bakterien in den Nährböden und im

Körper noch andere giftige Stoffe gebildet, welche die Autoren zum Unterschiede von den Ptomainen oder Toxinen als Toxalbumine bezeichnet haben, weil sie sich in ihrem chemischen Verhalten den Eiweisskörpern nähern. Schliesslich kommen noch bei der Giftwirkung der Bakterien die sogenannten Bakterienproteine in Betracht, d.h. Körper, welche sich nicht ausserhalb der Bakterienzellen in den Nährsubstraten gelöst befinden, sondern im Inneren der Bakterienzellen selbst vorhanden sind und nur durch besondere chemische Manipulationen extrahirt werden können. Sie wirken auf die Leukocyten positiv chemotaktisch und besitzen daher auch eitererregende Eigenschaften. Sie sind sehr beständig. Ihre eitererregende Wirkung wird durch längeres Erhitzen auf 120° im Dampfkessel nicht aufgehoben. Durch intravenöse Injection der Bakterienproteine wird starke Vermehrung der Leukocyten im Blute, Leukocytose, bewirkt (Buchner und Brenner).

Es sind also an die Stelle des urprünglich unitarisch gedachten Fäulnissgiftes oder des mit ihm identificirten Sepsins eine ganze Reihe von Stoffen getreten: die meist in mehrfacher Zahl vorhandenen Ptomaine, respective Toxine, die Toxalbumine und die Bakterienproteine, deren Wirksamkeit möglicherweise auch noch durch die Producte des Gewebszerfalles unterstützt wird. Die Aufnahme dieser Stoffe von Wund- und Geschwürsflächen oder ihre experimentelle Einführung in die Blutbahn ruft das Symptomenbild der Septikämie hervor. Allerdings ist gerade über die Giftstoffe derjenigen Bakterien, die für die septischen Erkrankungen am häufigsten in Betracht kommen, die Staphylokokken und Streptokokken, noch wenig bekannt, wie wir überhaupt noch weit davon entfernt sind, bei jedem einzelnen Infectionserreger die Beziehung zwischen den von ihm producirten Toxinen, Toxalbuminen und Proteinen und zwischen dem Symptomencomplex der betreffenden Infection zu übersehen.

Trotz dieses grossen Wechsels in den Anschauungen, den die bakteriologische Forschung und die bakteriologischen Untersuchungsmethoden bewirkt haben, ergaben neuere Untersuchungen, dass das Sepsin doch für die Erscheinungen der Septikämie wenigstens in manchen Fällen nicht ganz ohne Bedeutung ist. Die Kenntniss dieser Beziehungen verdanken wir E. Levy[215]), welcher auf Veranlassung von Schmiedeberg aus fauler Hefe denjenigen Mikroorganismus zu züchten unternahm, welcher das Sepsin producirt. Ausser verschiedenen wasserbewohnenden Bakterien und ausser dem Bacillus der Mäuseseptikämie entwickelten sich in den Nährmedien hauptsächlich Bakterien, welche die Gelatine ausserordentlich schnell verflüssigten und nach ihren culturellen wie morphologischen Eigenschaften mit dem von Hauser beschriebenen Proteus identisch waren. Wenn von den verflüssigten Culturen dieses aus sepsinhaltiger fauler Bierhefe gezüchteten Proteus Hunden 5 bis 10 Cm. intravenös injicirt wurden, so zeigten die Thiere bis in die geringsten Details das typische Bild der oben beschriebenen Sepsinvergiftung. Bei den zugrunde gegangenen Hunden war der ganze Darmtractus von der Kardia bis zum After der Sitz einer intensiven hämorrhagischen Infiltration, am ausgesprochensten in der Gegend des Pylorus, der Ileocöcalklappe und in den Längsfalten des Colon. Die Mesenterialdrüsen waren vergrössert. Das Mesenterium zeigte einzelne Extravasate, in deren Nachbarschaft das Netz mit den anliegenden Darmschlingen verklebt war. Die Milz war auf das Doppelte vergrössert. Auch das Endokard des linken Ventrikels war von Ekchymosen durchsetzt. Das Blut war frei von Bakterien. Auch weisse Mäuse erwiesen sich als empfänglich; Kaninchen unterlagen der Proteusinfection bei jeder Art der Einverleibung der Bakterien.

Nach dem Fehlen von Bakterien im Blut und in Anbetracht der grossen Bakterienmenge, die zur Tödtung der Thiere erforderlich war, schien die Annahme einer Intoxication, hervorgerufen durch die Stoffwechsel-

producte des Proteus, am wahrscheinlichsten. In der That stellte LEVY durch Fällung der verflüssigten Culturen mit absolutem Alkohol oder mit Chlorcalcium und Trocknen des Niederschlags ein eiweisshaltiges Pulver her, welches das Sepsin mitgerissen enthielt und genau so wirkte wie die Culturen mit den lebenden Bakterien. Von Interesse ist noch, dass die Gelatineculturen eine viel grössere Ausbeute an toxischen Substanzen lieferten wie Bouillonculturen. Beiläufig sei bemerkt, dass auch bei einer kleinen von LEVY beobachteten Epidemie von Fleischvergiftung das Bacterium Proteus als Sepsinerzeuger die Ursache war.

Abgesehen von dem Sepsin ist in neuerer Zeit durch CENTANNI (La Riform. med. 1893) die Aufmerksamkeit auf eine andere Substanz, das Pyrotoxin, gelenkt worden, welche sich aus den Culturen von Strepto- und Staphylokokken, von Pneumokokken, Milzbrand-, Typhus-, Tetanus-, Influenzabacillen und noch manchen anderen Bakterien darstellen lässt. Die Untersuchungen von CENTANNI, die wohl noch der Erweiterung und Nachprüfung bedürfen, würden umsomehr dafür sprechen, dass bei der Toxinämie neben manchen Producten, die jeder einzelnen Bakterienart eigenthümlich sind, auch solche Substanzen wirksam werden, die den meisten pathogenen Mikroorganismen gemeinsam sind, als die durch das Pyrotoxin hervorgebrachten Wirkungen sich mit einigen der wichtigsten Symptome bei der Sepsis decken. Das Pyrotoxin ist zunächst imstande, in kurzer Zeit eine beträchtliche Temperatursteigerung zu bewirken. Ebenso ruft das Pyrotoxin Diarrhoen und Schwellung der Lymphfollikel hervor. Fortgesetzte Dosen stören in erheblicher Weise das Allgemeinbefinden und schliesslich tritt starke Abmagerung ein.

Die locale Wirkung des Pyrotoxins äussert sich in Oedem und Hämorrhagien, während Eiterung wegen der schnellen Resorption nur eintritt, wenn man das Pyrotoxin langsam. von Capillarröhrchen aus einwirken lässt. Wie weit bei den einzelnen Infectionen etwa dieses Pyrotoxin, wie weit die für den betreffenden Infectionserreger specifischen Toxine, Toxalbumine und Proteine in Wirksamkeit treten und an den pathologisch-anatomischen Veränderungen und an den Krankheitssymptomen betheiligt sind, ist zur Zeit nicht festzustellen.

Während man, wie die obigen Auseinandersetzungen zeigen, in der vorbakteriologischen Zeit unter Septikämie ziemlich allgemein eine Krankheit verstand, bei welcher von einem Eiter- oder Jaucheherd ein Gift in die Blutbahn aufgenommen wurde, ist in den letzten zwanzig Jahren der Begriff immer mehr dahin verschoben und erweitert worden, dass man als Septikämie eine Erkrankung bezeichnet, bei welcher von einem Entzündungsherd aus Bakterien in die Blutbahn aufgenommen werden und sich hier vermehren, ohne dass an den Organen gröbere anatomische Läsionen, namentlich Herderkrankungen zu bemerken sind.

Für die schnelle und allgemeine Verbreitung dieser Auffassung war namentlich die Nomenclatur von Einfluss, welche R. KOCH in Anlehnung an DAVAINE [3]), COZE und FELTZ [1]) u. a. anwandte. In seinem berühmten Buche über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten unterschied er zwar scharf zwischen putrider Intoxication und Septikämie, reservirte aber die letztere Bezeichnung für das Eindringen und die Vermehrung pathogener Bakterien ins Blut und belegte zwei Krankheiten bei Mäusen und Kaninchen, bei welchen eine solche Vermehrung bestimmter Bakterien im Blute statthat, mit dem Namen »Mäuseseptikämie« und »Kaninchenseptikämie«. HUEPPE hat dann für eine Reihe von Thierkrankheiten, die von einander sehr nahe stehenden Bakterien hervorgerufen werden, den Sammelnamen »hämorrhagische Septikämie« eingeführt. Am schärfsten ist die Auffassung KOCH's von GAFFKY [14]) *wiedergegeben* und präcisirt, dessen Definition daher hier folgen mag:

»Wir verstehen demnach darunter (sc. Septikämie) eine rapide tödtlich verlaufende, übertragbare Wundinfectionskrankheit, bei welcher das Blut Träger des Virus ist. Der Unterschied zwischen Septikämie und putrider Intoxication, welch letztere durch Aufnahme fauliger, chemisch wirkender Stoffe in die Säftemasse des Körpers bedingt und auf andere Individuen nicht verimpfbar ist, ergiebt sich hieraus von selbst.« — »Der Pyämie gegenüber gilt uns das Fehlen von Metastasen, namentlich aber das Fehlen von Eiterungsprocessen als für Septikämie charakteristisch.«

Diese Auffassung der Septikämie zählt jetzt viele Anhänger. Zum Beweise mag hier noch die Definition aus dem weitverbreiteten Lehrbuche der Bakteriologie von GÜNTHER angeführt werden (pag. 265): »Wählen die Bakterien das Blut als den Ort ihrer Vermehrung, sind sie bei der Section in den Blutgefässen und, abgesehen von den besonderen Veränderungen der Infectionsstelle und der ersten Verbreitungswege, überall im Blute und nur im Blute zu finden, so bezeichnet man eine solche (meist schnell tödtlich verlaufende) Erkrankung nach DAVAINE und KOCH als Septikämie. Bei der Septikämie finden sich Herdbildungen, Metastasen, nicht.«

Für diese Verschiebung des Septikämiebegriffes waren aber, abgesehen von dem Einfluss KOCH's und seiner Schüler, noch zwei Momente von Bedeutung. Einmal lernte man mit der fortschreitenden bakteriologischen Erfahrung immer mehr erkennen, dass das Gebiet der Septikämie im früheren Sinne ein ziemlich enge begrenztes ist. Das hat seinen Grund darin, dass nur selten die von den Bakterien an einer circumscripten Körperstelle gebildeten Giftstoffe so massenhaft sind oder in so grosser Menge und so schnell resorbirt werden oder so intensiv giftig sind, dass das Bild der Septikämie hervorgerufen wird. Diese Bedingungen dürften einzeln oder in ihrer Gesammtheit hauptsächlich nur bei einem Theil der diffusen eiterigen Peritonitiden, bei den schon erwähnten, im ganzen seltenen Proteusinfectionen und bei einem Theil der ebenfalls seltenen, tödtlich verlaufenden Insectenstiche gegeben sein.

In der Mehrzahl der Fälle von Septikämie handelt es sich dagegen thatsächlich um eine Vermehrung pathogener Bakterien im Blute und um die directe Aufnahme der von ihnen gebildeten Toxine ins Blut.

Ein zweites Moment, welches der jetzt vorherrschenden Auffassung der Septikämie in diesem letzteren Sinne schnell und allgemein Eingang verschaffte, war die ebenfalls erst durch die Fortschritte der bakteriologischen Forschung vermittelte Erkenntniss, dass einzelne Krankheiten, bei denen es, wie wir jetzt wissen, sich im wesentlichen um die Aufnahme giftiger Substanzen von verhältnissmässig eng umschriebenen Bezirken aus ins Blut handelt, die also in erster Linie der Septikämie im älteren Sinne zugerechnet werden müssten, längst als besondere Krankheitsbilder aufgestellt waren, nämlich die Diphtherie und noch mehr der Tetanus.

Trotzdem scheint es mir, so lange man überhaupt die Bezeichnung Septikämie, über deren Zweckmässigkeit man ja verschiedener Ansicht sein kann, beibehalten will, nicht richtig, den ursprünglichen Begriff ganz beiseite zu schieben. Es düfte sich vielmehr empfehlen, unter der Bezeichnung Septikämie zwei verschiedene Zustände zusammenzufassen, nämlich die Toxinämie und die Bakteriämie, Bezeichnungen, die auch von KOCHER und TAVEL[263]) empfohlen wurden. Dabei ist es klar, dass jede Bakteriämie zugleich auch eine Toxinämie ist, während umgekehrt die Toxinämie keine Bakteriämie zu sein braucht.

Aetiologie. Aus den bisherigen Auseinandersetzungen folgt schon, dass die Septikämie, mag sie nun in der Form der Toxinämie oder der Bakteriämie verlaufen, immer mit der Einführung von Bakterien in den Körper und mit der Vermehrung derselben im Zusammenhang steht, und es

ergiebt sich daher als erste Frage hinsichtlich der Aetiologie, welche Arten von Bakterien imstande sind, Septikämie hervorzurufen. Entsprechend dem schon lange bekannten Zusammenhange zwischen Sepsis und Eiterung haben zahllose bakteriologische Untersuchungen, die zum Theil auf die Untersuchung des entzündlichen Exsudats und der Organe gerichtet waren, theils aber auch experimentell Septikämie (und Pyämie) zu erzeugen suchten, ergeben, dass die häufigste Ursache der Septikämie die häufigsten Erreger der Eiterung, die Streptokokken und Staphylokokken sind.

Viele Untersuchungen, auf die hier im einzelnen nicht eingegangen werden kann, haben immer wieder von neuem den Nachweis gebracht, dass dieselben Strepto- und Staphylokokken, welche die Erreger einer localen, oft mit ganz geringfügigem Exsudat verbundenen primären Entzündung sind, zugleich durch ihre Weiterverbreitung im Körper die schweren Erscheinungen der Septikämie hervorrufen. Von besonderem Interesse ist der oftmals geführte Nachweis von Strepto- und Staphylokokken im Blute, der für die Lehre von der Septikämie von der grössten Wichtigkeit ist, und auf den daher hier etwas näher einzugehen ist. Nachdem schon in mehr vereinzelten Fällen bei Septikämie (respective Pyämie) Strepto- oder Staphylokokken im Blute von Besser[32]), Elsenberg[56]), Tizzoni und Mircoli[140]), Malvoz[38]) gefunden waren, und nachdem namentlich v. Eiselsberg[67]) an der Hand positiver Befunde auf den diagnostischen Werth derartiger Blutuntersuchungen intra vitam hingewiesen hatte, haben eine Reihe von Autoren in dankenswerther Weise systematische Untersuchungen nach dieser Richtung angestellt.

Canon[170, 199]) untersuchte 70 Fälle von Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Er empfiehlt, der vielfachen Fehlerquellen wegen zur Controle immer das Leichenblut aus der Armvene bald nach dem Tode zu untersuchen, weil die Anwesenheit von Mikroorganismen in ihm ein sicheres Zeichen dafür sei, dass dieselben Keime auch schon im lebenden Blute kreisten. Impft man mit lebendem Blute, so muss man immer viel Material, 30—40 Platinösen voll, verwenden, um überhaupt ein Resultat zu erlangen. Unter 20 Fällen ohne Metastasen wurden in der Mehrzahl Streptokokken, seltener Staphylokokken, einmal Pneumokokken, einmal Bacterium coli und einmal ein nicht genau zu bestimmender Bacillus gefunden. Meist deckte sich der Befund im Blute mit dem Bakterienbefund in den primären Herden, doch wurden in einem Falle, in dem in letzteren Streptokokken und Staphylokokken vorhanden waren, im Blute nur Streptokokken gefunden. Das lebende Blut wurde 7mal untersucht, 3mal mit positivem Erfolg. Unter 11 Fällen mit Metastasen und verschiedener Eingangspforte wurden in allen Herden und im Blute nach dem Tode meist Streptokokken nachgewiesen, einmal Pneumokokken und einmal ein unbestimmbarer Bacillus. Unter 5 Fällen wurde das lebende Blut 4mal mit positivem Erfolg untersucht. Unter den 5 Fällen von schwerer Osteomyelitis fiel die Untersuchung des lebenden Blutes ebenfalls 4mal positiv aus.

In einer dritten Gruppe von Fällen handelte es sich auch um Metastasenbildung, aber um einen verhältnissmässig langen Verlauf. Hier war der Befund nie, weder intra vitam noch post mortem, positiv.

Petruschky[209, 231]) untersuchte in 59 Fällen von Sepsis das lebende Blut, in 17 Fällen mit positivem Erfolg. Von diesen 17 Fällen endeten 8 mit Genesung, ein Beweis, dass der Befund von Kokken im lebenden Blute bei Sepsis noch keine unbedingt schlechte Prognose rechtfertigt. Es wurden 14mal Streptokokken, 2mal Staphylococcus aureus, 1mal Streptokokken und der Staphylococcus albus zusammen nachgewiesen. Neben dem Culturverfahren bediente sich Petruschky auch noch der Impfung von Mäusen. Der Erfolg ist hier von der Virulenz der im Blute kreisenden Mikroorganismen *abhängig*.

GRAWITZ[210]) fand unter 4 Fällen von Endocarditis ulcerosa im Blute 2mal Staphylokokken, 1mal Pneumokokken, 1mal fiel die Untersuchung negativ aus. In 6 weiteren Fällen, bei denen nur Verdacht auf Endokarditis vorlag und die Untersuchung des Blutes auf Bakterien negativ ausfiel, ergab der weitere Verlauf thatsächlich, dass Endokarditis ausgeschlossen werden konnte, so dass GRAWITZ geneigt ist, auch dem negativen Befunde doch eine nicht unwichtige diagnostische Bedeutung beizumessen. Bei einer grösseren Anzahl von puerperalen Sepsisfällen fiel die Untersuchung meist negativ aus.

SITTMANN[277]) untersuchte 53 Fälle von Septikopyämie und konnte in 23 davon im Blute Mikroorganismen nachweisen, etwa in der Hälfte Staphylokokken, 4mal Streptokokken, 6mal Pneumokokken, 2mal mehrere Bakterienarten. Die Zahl der Keime wechselte sehr, sie betrug bei den Staphylokokkeninjectionen 1—14 Keime pro Cubikcentimeter Blut, bei den Streptokokken 17—2200. Auch dieser Autor betont die Nothwendigkeit, zur Untersuchung relativ grosse Blutmengen zu verwenden.

Wir verdanken CANON[247]) noch eine weitere Untersuchung über das Vorkommen von Mikroorganismen im Blut, und zwar bei Osteomyelitis, die er stets für secundär, metastatisch, also für eine Form der Pyämie hält. Von 12 Blutuntersuchungen hatten 3 ein negatives, 9 ein positives Resultat; 3mal liessen sich die Kokken nur im Leichenblut, 3mal nur im lebenden und 3mal in beiden nachweisen. Es fanden sich Staphylococcus aureus 3mal, Staphylococcus albus 2mal, Streptococcus pyogenes 1mal, Streptokokken mit Staphylococcus aureus oder albus je 1mal, Diplokokken 1mal. Von einem gewissen Interesse ist noch, dass alle Patienten mit Streptokokken starben, während 3 Fälle mit Staphylokokken glücklich verliefen.

KÜHNAU[359]) konnte in 25 Fällen von septisch-pyämischer Allgemeinerkrankung nur 3mal Strepto- und Staphylokokken aus dem durch Venaepunction gewonnenen Blute züchten. Unter 12 Fällen von ulceröser Endokarditis fand sich nur einmal der Staphylococcus; ebenso wurden unter 37 Fällen von Gelenkrheumatismus nur einmal Staphylokokken nachgewiesen. Unter 19 Fällen von schwerer Phthisis liessen sich einmal Staphylokokken cultiviren.

HIRSCHLAFF[364]) bediente sich ebenfalls der Punction der Vena mediana. Unter 35 Fällen von Lungentuberkulose, bei denen meistens der Verdacht der Mischinfection vorlag, konnte 4mal der Staphylococcus, dessen Virulenz eine geringe war, gezüchtet werden; ebenso wurden Staphylokokken in zwei Fällen von Typhus mit secundärer Sepsis gefunden. In 7 anderen, meist complicirten Fällen von Sepsis wurden 4mal Staphylokokken, 1mal Streptokokken, 1mal beide zusammen und 1mal beide mit Diplokokken nachgewiesen.

Wie diese kurze Uebersicht zeigt, werden Staphylo- und Streptokokken im Blute nur in einem Theil der Fälle von Sepsis, dessen Procentzahl bei den verschiedenen Untersuchern zudem sehr schwankt, gefunden. Man darf daraus natürlich nicht schliessen, dass alle übrigen Fälle Toxinämien sind, denn alle Untersucher stimmen darin überein, dass der Nachweis der Bakterien im Blute mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist. Immerhin ist die grosse Zahl der Fälle, in denen die sorgfältige, unter Berücksichtigung der Schwierigkeiten angestellte bakteriologische Untersuchung negativ ausfiel, eine auffällig grosse. Bemerkenswerth ist auch, dass in den positiven Fällen der Keimgehalt des Blutes offenbar meistens ein relativ spärlicher war. Auch über das Häufigkeitsverhältniss, in welchem entweder Staphylokokken oder Streptokokken im Blute vorkommen und überhaupt septische Allgemeinerkrankung erregen, lassen sich nach dem vorliegenden Material bis jetzt bestimmte Schlüsse nicht ziehen, obwohl das einzelne Autoren versucht haben.

Dass beide Spaltpilzarten die häufigsten Erreger der Eiterung, der Septikämie und der Pyämie sind, ist nicht zu bezweifeln, und man hat sie eine geraume Zeit lang für die einzigen oder wenigstens fast einzigen Erreger dieser Erkrankungen gehalten.

Die Erkenntniss, dass auch andere pathogene Bakterien Eiterung und auch septische Allgemeinerkrankungen hervorzurufen vermögen, bedeutet einen wesentlichen Fortschritt. Die Literatur über diese Spaltpilzarten, speciell ihre Fähigkeit, Eiterung und Sepsis zu erzeugen, ist gerade deshalb, weil man diese Eigenschaft bis dahin so ganz vorwiegend den Staphylokokken und Streptokokken zugeschrieben hatte, eine derart umfangreiche geworden, dass es unmöglich ist, sie im einzelnen zu berücksichtigen oder auch nur im Literaturverzeichniss aufzuführen.

An die Staphylokokken und Streptokokken reihen sich wohl bezüglich der Häufigkeit, mit der sie Eiterung und Sepsis bedingen, an erster Stelle die Pneumokokken. Der Pneumococcus ist als Eitererreger zunächst in einer grossen Anzahl von Empyemfällen nachgewiesen worden. Dass auch die eiterige Meningitis auffallend häufig auf den Pneumococcus zurückzuführen ist, darf als bekannt vorausgesetzt werden. Ebenso ist er als Erreger der Peritonitis und Perikarditis vielfach gefunden worden. Sehr gehäuft hat sich auch in den letzten Jahren die Zahl der Beobachtungen, in denen der Pneumococcus als Erreger eiteriger, auch multipler Gelenkentzündungen erkannt wurde (Lit. darüber bei Tournier und Courmont[386]), während er an osteomyelitischen Processen offenbar weniger häufig betheiligt ist. Von sonstigen Localisationen seien noch das Mittelohr, die Muskeln, die Ohrspeicheldrüse, die Schilddrüse und die Tuben genannt. Auf die ätiologische Beziehung des Pneumococcus zur Endokarditis hat namentlich Weichselbaum auf Grund ausgedehnter eigener Untersuchungen aufmerksam gemacht, die seither vielfache Bestätigung erfahren haben.

Diese grosse Vielseitigkeit in den Localisationen weist schon darauf hin, dass der Pneumococcus auch in die Blutbahn einzudringen vermag. Boulay[12]) wies ihn in zwei Fällen von Pneumonie am Tage vor dem Tode nach. Casati[172]) giebt an, dass er bei 25 Fällen von Pneumonie sowohl im Herzblut nach dem Tode wie auch während des Lebens im circulirenden Blut immer Pneumokokken gefunden habe. Dieser Nachweis wurde durch Verimpfung auf Kaninchen und Weiterzüchtung auf Nährböden geführt. Baduel[344]) fand in 4 Fällen von Nephritis nach Angina Pneumokokken im Blut. Kohn[368]) untersuchte unter 32 Fällen von acuter croupöser Pneumonie das Blut 8mal mit positivem Erfolg. A. Fraenkel[356]) züchtete bei einer croupösen Pneumonie 4 Tage vor dem Tode aus 1 Ccm. Blut 400 Colonien von Pneumokokken, 1 Tag vor dem Tode noch 100. Auch Duflocque[352]) konnte in einem Falle von Pneumonie Pneumokokken im Blute nachweisen. Pearse[375]) fand sie unter 121 Fällen 54mal im Blut.

Claisse[102]) fand Pneumokokken in einem Fall von recidivirender Endokarditis in deren Auflagerungen, sowie in der Milz, in der Lunge, der Niere und in Petechien.

Die secundären Localisationen des Pneumococcus unterscheiden sich von denen der Staphylo- und Streptokokken nach mehrfachen Richtungen hin. Einmal werden die serösen Häute (Pleura, Perikard, Peritoneum, Meningen, Endokard, Synovialis) ganz besonders bevorzugt. Die Erkrankungsherde in inneren Organen haben viel seltener den rein eiterigen Charakter wie bei Staphylo- und Streptokokkeninfection; dann werden die inneren Organe überhaupt seltener befallen und die Zahl der Localisationen ist in der Regel, sowohl was die befallenen Organe überhaupt wie die Zahl der Herde in den einzelnen Organen betrifft, keine so grosse wie bei den genannten eigentlichen Eitererregern. Immerhin sind doch eine Anzahl von über

den ganzen Körper ausgebreiteten Localisationen beschrieben worden, wobei aber auch wieder hinsichtlich des Zahlenverhältnisses zu berücksichtigen ist, dass ausgebreitete Pneumokokkeninfectionen viel eher zum Gegenstande einer Publication gemacht werden wie solche von Staphylo- und Streptokokken. NETTER[224]) beobachtete eine in Heilung übergehende Pneumokokken-Allgemeininfection im Anschluss an einen Unterschenkelabscess, der einem cavernösen Angiom aufsass. Es entstanden Milzschwellung, Endokarditis und Lungeninfarcte. Im Eiter des Abscesses, im Auswurf und im Zeigefingerblut wurden Pneumokokken nachgewiesen, und zwar in dem Eiter anfangs ausschliesslich, im Auswurf und Blut mit Staphylokokken. NICOLAYSEN[325]) sah bei einem vierjährigen Kinde 8 Tage, nachdem sich Zeichen einer Lungenaffection bemerkbar gemacht hatten, eine Schwellung des rechten Ellenbogengelenks, dann einen subcutanen Abscess im rechten Hypochondrium entstehen. Im Blute konnte er Pneumokokken nachweisen und bemerkt, dass er den Uebergang von Pneumokokken ins Blut für sehr häufig halte. LESAGE und PINEAU[181]) beobachteten einen Fall von Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis und Peritonitis infolge von Pneumokokkeninfection. SCHABAD[330]) konnte in einem Falle von Pneumonie mit eiteriger Perikarditis, Peritonitis, Coxitis und Gonitis schon aus einer Platinöse Blut des Lebenden den Pneumococcus züchten. ROEMHELD[379]) beschreibt zwei Fälle von Allgemeininfection. Ein Mädchen, welches früher oft an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, erkrankte an Angina und dann an einer Allgemeininfection, in deren Verlauf, wie die Section zeigte, Endokarditis, mykotische Herde im Myokard, Pleuritis, vereiterte Milzinfarcte und Cerebrospinalmeningitis entstanden waren. Der Pneumokokkennachweis in den Organen wurde theilweise nur mikroskopisch geführt. Der zweite Fall betrifft einen 50jährigen Taglöhner, der eine ulceröse Endokarditis, Abscesse im Myokard, Cerebrospinalmeningitis und erweichende Milzinfarcte acquirirt hatte. ROEMHELD macht im Anschluss an diese Fälle Literaturangaben über Pneumokokken-Allgemeininfection.

Schliesslich sei noch kurz an die exquisite Bakteriämie erinnert, welche man bei Kaninchen und Mäusen durch subcutane Impfung mit virulenten Pneumokokkenculturen hervorrufen kann.

Dass auch der Typhusbacillus Eiterungen und Erkrankungen mit septischem Charakter hervorzurufen vermag, ist jetzt nicht mehr zu bezweifeln; doch ist gegenüber den Staphylo- und Streptokokkeninfectionen für den Typhusbacillus noch mehr wie für die Pneumokokkensepsis hervorzuheben, dass die Zahl der metastatischen eiterigen Entzündungen gewöhnlich eine beschränkte ist. Relativ häufig sind die Fälle, in denen durch den Typhusbacillus eiterige Periostitis und Osteomyelitis erregt werden. Auch in Abscessen der Weichtheile wurde mehrfach als einziger Entzündungserreger der Typhusbacillus nachgewiesen. Von sonstigen Organen, in denen Abscesse mit Typhusbacillen beschrieben worden sind, seien noch die Schilddrüse, der Hoden, die cystisch degenerirten Ovarien, das Auge und die Milz genannt. Wegen der einschlägigen Literatur sei auf die Arbeit von DMOCHOWSKI und JANOWSKI[252]) hingewiesen. Die Zahl der Fälle, in denen Eiterungen der Gallengänge, der Gallenblase und der Leber durch den Typhusbacillus hervorgerufen waren, ist eine ziemlich grosse. Von den serösen Häuten sind das Peritoneum, die Pleura und die Meningen, etwas seltener die Gelenke mehrfach als Sitz einer durch den Typhusbacillus bedingten eiterigen Entzündung beschrieben worden. Wenn nach all diesen Beobachtungen die Fähigkeit des Typhusbacillus, Eiterungen zu erzeugen, wohl nicht mehr bezweifelt werden kann, so ist doch andererseits daran festzuhalten, dass gerade nach Typhus viele Eiterungen vorkommen, die entweder als Misch- oder als Secundärinfectionen mit Staphylo- und Streptokokken aufzufassen sind. Auf solche Mischinfectionen hat unter anderem in neuerer Zeit WASSERMANN[283])

aufmerksam gemacht und betont, dass in den von ihm als »septischer Typhus« bezeichneten Fällen auch im klinischen Bilde die Symptome der septischen Erkrankung ganz in den Vordergrund treten können. Dass durch den Typhusbacillus auch eine reine Septikämie oder, genauer gesagt, Bakteriämie hervorgerufen werden kann, beweist die interessante Mittheilung von Chiari und Kraus.[348]) Diese Autoren fanden in 5 Fällen, in denen nur die auf Grund der Serumprobe gestellte klinische Diagnose Veranlassung zu einer bakteriologischen Untersuchung auf Typhusbacillen gab, in verschiedenen Organen Typhusbacillen, ohne dass es zu einer mit pathologisch-anatomischen Veränderungen bestimmten Localisation gekommen war. Es handelte sich also um eine rein typhöse Septikämie. In neuester Zeit hat Lartigau[404]) einen Fall von Typhusbacilleninfection ohne Darmlocalisation, mit Nachweis der Typhusbacillen im Blut mitgetheilt und die einschlägige Literatur zusammengestellt. Kühnau[369]) konnte unter 41 Fällen von Typhus 11mal, also in 24,4%, Typhusbacillen aus dem Blute züchten. In diesem Zusammenhange sind, wenn man von der Anwesenheit der Typhusbacillen in der Milz absieht, auch die von Quincke[226]) mitgetheilten Knochenmarkbefunde zu erwähnen. Unter 9 untersuchten Fällen konnte Quincke im Rippenmark von Typhuskranken 8mal Typhusbacillen nachweisen. Die Zahl der aufgegangenen Culturen war eine wechselnde, im allgemeinen aber geringer als aus der Milz. Einen ähnlichen Fall wie den von Chiari und Kraus[348]) beschriebenen untersuchte Banti.[194]) In einem Falle von fieberhafter Erkrankung wurden durch die mikroskopische Untersuchung Typhusbacillen in den Organen und im Blute nachgewiesen, ohne dass Veränderungen im Darm oder Anschwellung der Milz und Mesenterialdrüsen vorhanden waren. Flexner[257]) fand in einem Falle von Mischinfection mit Bacter. coli und Streptokokken im Herzblute den Typhusbacillus.

Kurz erinnert sei schliesslich noch an die Beobachtungen von Uebergang des Typhusbacillus auf die Frucht, wie solche in neuerer Zeit von Freund und Levy[258]), Resinelli[329]), Dürck[300]) und anderen mitgetheilt sind.

In der grossen Mehrzahl aller Fälle von Infection mit Typhusbacillus tritt aber der bakteriämische oder metastatische Charakter der hervorgerufenen Erkrankung ganz und gar zurück gegenüber den Erscheinungen der Toxinämie. Das gilt auch für die gewöhnlichen Fälle von uncomplicirter Darmlocalisation; es wird ausserdem bewiesen durch das Experiment an Thieren, bei denen intraperitoneale oder intravenöse Injection sterilisirter Culturen ein ähnliches, tödtlich verlaufendes Krankheitsbild hervorruft, wie wenn lebende Typhusbacillen injicirt werden. Ueber die Natur der von den Typhusbacillen producirten Giftstoffe ist noch wenig bekannt. Nach R. Pfeiffer[232]) experimentirt man so, dass man frische Agarstrichculturen durch Erhitzen auf 54° oder durch Chloroformdämpfe abtödtet. Auf diese Weise wird das Gift, welches den Bakterienleibern anhaftet, nicht abgeschwächt oder zerstört.

Das Bacterium coli nimmt, wie es überhaupt dem Typhusbacillus nahesteht, auch eiterigen metastatischen Erkrankungen gegenüber eine ähnliche Stellung ein wie dieser. Es ist mit mehr oder weniger grosser Sicherheit als Erreger von Weichtheileiterungen nachgewiesen worden. Zweifellos ist, dass es eiterige Peritonitis hervorzurufen vermag. Es ist ein verhältnissmässig häufiger Erreger von Gallengangseiterungen und Leberabscessen. Ebenso haben sich in den letzten Jahren die Beobachtungen sehr gemehrt, in denen es als hauptsächlicher Erreger von Cystitis und Pyelonephritis gefunden wurde. (Vergl. darüber Schmidt und Aschoff[186]), die neben einer sehr genauen Wiedergabe der Literatur über 14 bakteriologisch untersuchte Fälle von Pyelonephritis berichten, bei denen 12mal das Bacterium coli gefunden wurde, darunter 9mal in Reincultur, 2mal zusammen mit Proteus, 1mal dieser letztere in Reincultur. Durch Einspritzung in den unterbundenen Ureter

konnten ähnliche Nierenveränderungen wie beim Menschen bei Kaninchen erzeugt werden.) Auch Meningitis und Strumitis hat man unter dem Einflusse des Bacterium coli entstehen sehen, und einzelne Beobachtungen sprechen für seine Betheiligung an puerperalen Abscessen. Wegen der Literatur sei auf die Arbeit von Dmochowski und Janowski[202]) verwiesen. Als seltenerer Befund ist der in endokarditischen Auflagerungen zu verzeichnen. So züchtete z. B. Etienne bei einem Falle von Endocarditis ulcerosa et verrucosa schon 6 Stunden nach dem Tode aus den Klappenauflagerungen, aus der Leber, der Milz und der Niere das Bacterium coli. Allerdings sind alle Befunde von Bacterium coli in der Leiche, auch wenn die Section frühzeitig gemacht wird, mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Es ist jedoch die Züchtung des Bacterium coli auch schon aus dem Blute des Lebenden gelungen. So berichten Sittmann und Barlow[289]) über einen Fall von eiteriger, jauchiger Cystitis mit Pyelitis, eiteriger Nephritis, verrucöser Endokarditis der Aorten- und Mitralklappe und allgemeinem Icterus, bei welchem es ihnen gelang, 11 Stunden vor dem Tode aus dem der Vena mediana entnommenen Blute das Bacterium coli zu züchten. Bei Thieren können durch Injection virulenter Culturen von Bacterium coli tödtliche Bakteriämie und durch solche von sterilen oder abgeschwächten Culturen tödtliche Toxinämie hervorgerufen werden. Auch darin zeigt das Bacterium coli ein dem Typhusbacillus sehr ähnliches Verhalten, dass es bei septischen und metastatischen Erkrankungen sehr häufig mit Staphylo- oder Streptokokken zusammen in der Form der Mischinfection zur Wirkung kommt.

Der Proteus (Hauser) steht in seiner Wirkung nach manchen Richtungen hin dem Bacterium coli nahe. Es wurde oben schon hervorgehoben, dass nach den Untersuchungen von Levy der Proteus in vielen Fällen dadurch pathogen wirkt, dass er eine Toxinämie hervorruft. Indessen kommen auch wirkliche Proteusinfectionen vor, bei denen sich die in den Körper gelangten Bakterien vermehren. Auf Veranlassung von Levy hat Meyerhof[402]) diese Seite der Frage einer Nachprüfung unterworfen und gefunden, dass bei Mäusen und Ratten nach subcutaner Injection der Proteus im Herzblut und in den Organen der früher oder später eingehenden Thiere in grosser Masse zn finden ist. Bei Kaninchen findet er sich nur in den Organen, in denen er nach Ansicht Meyerhof's aus dem Blute abgelagert wird und daher aus diesem verschwindet.

Beim Menschen (vergl. die Literaturübersicht bei Meyerhof) ist der Proteus zunächst als ein häufiger Erreger der Cystitis zu nennen, entweder allein oder noch häufiger mit dem Bacterium coli zusammen. Auch experimentell kann man durch den Proteus Cystitis hervorrufen. Bei einem Falle von Cystitis wurde er von Krogius in Reincultur in Nieren- und Periurethralabscessen, im Blut und in der Milz gefunden. Auch Schnitzler beobachtete einen Fall von Allgemeininfection nach Proteuscystitis. In einem Falle von Enteritis haemorrhagica mit Peritonitis und Venenthrombosen fanden Foa und Bonome den Proteus in allen Organen. Laitinen[400]) sah ebenfalls eine Allgemeininfection mit Proteus. Rein ist Proteus dann noch gefunden in Ovarialabscessen, in puerperalen Exsudaten, in Mamma- und Leberabscessen, in pleuritischen und peritonitischen Exsudaten. Mit Reinculturen sind ausserdem Gelenkeiterungen, Osteomyelitis, Meningitis und Angiocholitis hervorgerufen worden.

Eine wichtige Rolle spielen bei dem Vorkommen des Proteus im menschlichen Körper die Mischinfectionen. Ausser mit dem schon erwähnten Bacterium coli ist er namentlich zusammen mit Staphylokokken und Streptokokken gefunden worden, und zwar vor allem bei jauchigen Phlegmonen, bei Parametritis, bei Meningitis und Osteomyelitis. Vereinzelt sind auch Mischinfectionen mit Pneumokokken beobachtet worden. Die Virulenz der drei ge-

nannten Spaltpilzarten wird durch Zusatz von Stoffwechselproducten des Proteus gesteigert. Dass der Proteus auch in Beziehung zur sogenannten WEIL'schen Krankheit steht, sei hier nur ganz kurz erwähnt.

Der Gonococcus kann, wie jetzt nicht mehr zu bezweifeln ist, metastatische und allgemeine Erkrankungen veranlassen. Den einwandsfreien Beweis für diese Thatsache hat uns erst das von WERTHEIM angegebene Culturverfahren geliefert; seitdem hat sich die Zahl der einschlägigen Beobachtungen, von denen eine Reihe hier kurz angeführt sei, ausserordentlich gehäuft, und es ist wahrscheinlich geworden, dass es sich auch in manchen der früheren, nicht durch das Culturverfahren gestützten Fälle thatsächlich um Gonococcus gehandelt hat.

TRAPESNIKOFF [182]) hat in 32 Fällen von Gonorrhoe mit Complicationen (Epididymitis, Orchitis etc.) das Blut mit negativem Erfolg auf Gonokokken untersucht. Für die Entstehung der Arthritis gonorrhoica nimmt er die Lymphbahn in Anspruch. WERTHEIM [164]) hat bei Menschen Gonokokkenperitonitis beobachtet und bei Mäusen künstlich hervorgerufen. WITTE [166]) fand im Pyosalpinxeiter Gonokokken und Streptokokken. Die Zahl der durch Gonokokken verursachten Fälle von Pyosalpinx ist übrigens so gross, dass auf eine auch nur kurze Wiedergabe hier verzichtet werden muss. Ob die von ZAHN [111]) beobachtete Iridochorioiditis und die von LEYDEN [182]) beschriebene Endokarditis durch Gonokokken bedingt waren, muss bei mangelndem Culturverfahren zweifelhaft bleiben. COUNCILMAN [172]) beschreibt nach einer Literaturübersicht einen Fall von Arthritis, Perikarditis, Endo- und Myokarditis nach Gonorrhoe, von eigenthümlichem, gelatinösem Aussehen; auch im Kniegelenke waren opake Granulationen einem gelatinösen Gewebe aufgelagert. Ueberall wurden, aber nur mikroskopisch, Gonokokken nachgewiesen. BORDONI-UFFREDUZZI [196]) fand mikroskopisch und durch das Culturverfahren bei einem 11jährigen geschändeten Mädchen im Exsudat einer Pleuritis und Arthritis Gonokokken. Nach den klinischen Symptomen bestand auch noch Peri- und Endokarditis. In einem zweiten Falle wurden aus dem Gelenkeiter einer jungen Frau Gonokokken gezüchtet und mit den Culturen bei einem Manne von neuem Tripper erzeugt. NEISSER [221]) cultivirte den Gonococcus ebenfalls aus Gelenkeiter. FINGER, GHON und SCHLAGENHAUFER [207]) erzeugten durch Impfung mit Reinculturen des Gonococcus bei Hunden Gonitis. Auch berichten sie über einen Fall gonorrhoischer Ophthalmoblennorrhoe bei einem Kinde, welche von polyarticulären Entzündungen gefolgt war. In dem Exsudat der Gelenke konnte mikroskopisch und culturell der Gonococcus nachgewiesen werden. GOLDMANN und JACOBI [213]) fanden mikroskopisch Gonokokken im Eiter einer Tendovaginitis. Das Culturverfahren gelang, vielleicht wegen Wahl eines ungeeigneten Nährbodens, nicht. BUJWID [246]) züchtete den Gonococcus aus vier Muskelabscessen. DAUBER und BORST [251]) fanden in dem Klappengewebe, Herzblut, einem kleinen Abscess der Aortenklappen und im Milzsaft Diplokokken vom morphologischen Charakter der Gonokokken. Sämmtliche Nährböden mit Ausnahme eines Blutserumröhrchens blieben steril. Auf diesem wuchsen bräunliche Colonien, die nach Ansicht der Autoren nicht Gonokokken waren. SEIFFERT [232]) konnte aus dem Exsudat einer Tendovaginitis bei einem Kinde, welches an Vulvovaginitis litt, Kokken züchten, die er für Gonokokken hielt. SINGER [5]) konnte aus dem Inhalt einer Gonitis Gonokokken züchten. Nach Heilung dieser Gelenkentzündung unter Ankylosenbildung entstand von einem Decubitus aus eine Staphylokokkenpyämie. COLOMBINI [250]) gelang es, im Eiter einer Arthritis den Gonococcus durch Cultur nachzuweisen und mit dieser durch Ueberimpfung auf einen Mann von neuem Gonorrhoe hervorzurufen. Im Blute konnten keine Gonokokken nachgewiesen werden; ein gleichzeitig entstehendes Exanthem führt COLOMBINI aber trotzdem auf Allgemeininfection mit Gonokokken zurück. WELCH [284]) glaubt, aus dem Blute einer lebenden Frau, die

nach Gonorrhoe an Endokarditis und Pyämie erkrankt war, Gonokokken gezüchtet zu haben; ebenso cultivirte er den Gonococcus aus dem Eiter einer Sehnenscheidenentzündung. Auch THAYER und BLUMER[379]) glauben in einem Falle von gonorrhoischer Endokarditis aus dem Blute der Lebenden und aus den Klappenauflagerungen nach dem Tode Gonokokken gezüchtet zu haben. RESPIGHI[274]) hat aus dem Eiter bei Arthritis und HAUSHALTER[269]) aus der trüben Kniegelenksflüssigkeit eines Neugeborenen Gonokokken gezüchtet.

In einem weiteren Falle von Allgemeininfection nach Gonorrhoe züchteten THAYER und BLUMER[325]) aus den Klappenauflagerungen, dem Herzblut und dem Perikard Reinculturen von Gonokokken. NANNOTTI[322]) fand in einem Falle von Gonorrhoe mit sehr multiplen Localisationen in verschiedenen Gelenken und in Sehnenscheidenabscessen Gonokokken mikroskopisch und durch das Culturverfahren. Sehr bemerkenswerth ist die Mittheilung von WERTHEIM[340]), dass er bei einem Mädchen, welches nach einem Stuprum von einer Vulvovaginitis gonorrhoica, Cystitis und Vereiterung beider Ulnargelenke befallen worden war, in einem excidirten Stückchen der Blasenschleimhaut in den Blutgefässen bei der mikroskopischen Untersuchung Gonokokken gefunden habe; auch durch das Culturverfahren wurden die Gonokokken als solche nachgewiesen. NICOLAYSEN[374]) erzeugte durch Impfung von Gonokokkenculturen ins Kniegelenk von Kaninchen purulente Arthritis; Gonokokken, ins Peritoneum von Hunden gebracht, wirkten bei der Mehrzahl tödtlich, ohne eine Localaffection hervorzurufen. Die Wirkung war bei beiden Applicationsarten dieselbe, gleichviel ob lebende oder todte Culturen eingebracht wurden. Die pathogene Wirkung konnte daher nicht auf einer Vermehrung der eingeimpften Gonokokken beruhen, wird vielmehr von NICOLAYSEN auf einen in den Bakterienkörpern enthaltenen Giftstoff zurückgeführt. Lösliches Toxin wurde in den Culturen nicht gebildet. Der in den Bakterienkörpern enthaltene Giftstoff wurde durch Trocknen oder durch Erhitzen bis auf 120° nicht zerstört. Er liess sich mit Natronlauge oder erhitztem Wasser nicht extrahiren. Wenn lebende Culturen injicirt worden waren, so liessen sich ausnahmsweise spärliche Gonokokken auch im Herzblut nachweisen. Auch WASSERMANN[388]) fand, dass der Gonococcus ein specifisches Gift bildet, welches in seiner Substanz enthalten ist, so dass die Leibessubstanz der abgestorbenen Gonokokken stark giftig ist. Kleinste Mengen des Giftes erzeugen Entzündung an der Applicationsstelle, Fieber, Lymphdrüsenschwellung, Muskel- und Gelenkschmerzen. SCHÄFFER[380]) applicirte Flüssigkeit von filtrirten Gonokokkenculturen auf die Urethralschleimhaut von Männern und erzeugte so starke Eiterung. Zu ähnlichen Resultaten hinsichtlich der Toxinwirkung kamen CHRISTMAS u. a.

COLOMBINI[397]) beobachtete 20 Tage nach Tripperinfection Gelenkschwellung und 5 Tage später scharlachartigen Ausschlag. Aus dem Kniegelenksexsudat liessen sich Gonokokken cultiviren, deren Injection wiederum bei Männern Genorrhoe hervorrief. Im Blut und in den Hautbläschen fanden sich keine Gonokokken. Der Verfasser spricht aber die Hautveränderungen als Ausdruck einer Gonämie, einer pyämischen Verbreitung des Gonococcus an. Derselbe Autor[396]) beobachtete nach Gonorrhoe Vereiterung der Leistendrüsen, des Nebenhodens, der Ohrspeicheldrüsen und eiterige Gelenkentzündung. Aus dem Eiter der verschiedenen Localisationen konnten Gonokokken gezüchtet werden. Der Verfasser giebt aber noch an, dass er aus dem Blute Culturen von Gonokokken erhalten habe, mit denen er bei einem bis dahin gesunden Manne Gonorrhoe erzeugen konnte.

THAYER und LAZÉAR[385]) haben in zwei Fällen von Endocarditis ulcerosa aus dem Blute der Lebenden Gonokokken gezüchtet. Besonderes Interesse verdient die Beobachtung von LENHARTZ[371]), weil hier durch directe Impfung von den Klappenauflagerungen Gonorrhoe erzeugt wurde. Bei einem 19jährigen Mäd-

chen, welches an Fluor litt und an einer ulcerösen Endokarditis verstorben war, liessen sich aus den puriformen Massen im Inneren der hahnenkammförmigen Auflagerungen auf der Pulmonalis, die mikroskopisch ganz wie Gonorrhoepräparate aussahen, Gonokokken in Reincultur züchten. Durch Ueberimpfung einer ganz geringen Menge dieser puriformen Massen auf die Urethra wurde Gonorrhoe erzeugt. Das Blut war intra vitam und in der Leiche steril, nur die Milz enthielt Gonokokken. RENDU und HALLE [378]) züchteten Gonokokken aus der Gelenkflüssigkeit, aus endokarditischen Auflagerungen und Perikardialexsudat, R. MEIER aus dem Eiter einer periarticulären Phlegmone, JUNDELL [385]) aus dem Inhalt einer gonorrhoischen Sehnenscheidenentzündung etc.

Wenn auch unter den vorstehend kurz skizzirten Beobachtungen manche nicht absolut einwandfrei ist, so ist doch ihre Zahl eine so grosse und manche darunter sind so absolut beweisend, dass an der Fähigkeit der Gonokokken, metastatische und Allgemeinerkrankungen hervorzurufen, nicht mehr gezweifelt werden kann. In einer Reihe von Fällen handelt es sich um Pyämie, in anderen um Toxinämie, während die Vermehrung der Gonokokken im lebenden Blute unter dem Bilde einer echten Bakteriämie mehr zurücktritt. Durch die toxische Wirkung der Gonokokken erklärt sich auch, wenigstens zum Theil, die Thatsache, dass in einer recht grossen Anzahl von Gelenkentzündungen das Exsudat steril gefunden wird. Andererseits machen die vielen Beobachtungen, die durch das Culturverfahren verificirt worden sind, es wahrscheinlich, dass auch in einem Theil der älteren Fälle, in denen nur die mikroskopische Untersuchung angewendet werden konnte, thatsächlich Gonokokken vorgelegen haben. Manche Autoren haben übrigens auch in neuerer Zeit noch den negativen Ausfall des Culturverfahrens bei mikroskopischem Nachweis von gonokokkenähnlichen Mikroorganismen als einen Beweis dafür angesehen, dass es sich thatsächlich um Gonokokken handelt. Dass bei gonorrhoischer Metastasenbildung öfters auch Mischinfectionen, namentlich mit Strepto- und Staphylokokken im Spiele sind, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Der Bacillus von FRIEDLÄNDER kann, wie eine Reihe von Erfahrungen lehren, ebenfalls Allgemeininfectionen hervorrufen. ETIENNE [254]) weist in seiner sorgfältigen Zusammenstellung darauf hin, dass er acute Rhinitis, Dakryocystitis, Geschwüre der Cornea, Parotitis, Otitis, Bronchopneumonie, Pleuritis, Perikarditis erzeugen kann. Er theilt dann eigene Beobachtungen von Pyämie mit, die durch den Pneumobacillus bedingt waren. In dem ersten waren Bronchopneumonie, dann eiterige Pleuritis, seröse Perikarditis, eiterige Meningitis, eiterige Gelenkentzündungen des linken Knies und der rechten Schulter entstanden; im zweiten Falle wurden confluirende Bronchopneumonie, eiterige Pleuritis und Perikarditis und ausgedehnte Abscesse am rechten Oberschenkel constatirt. Als einzige ähnliche Beobachtung führt ETIENNE die von WEICHSELBAUM [41]) an: eiterige Otitis media und eiterige Rhinitis, Meningitis, Periostitis des Warzenfortsatzes und Phlegmone des Halses. Eine weitere Beobachtung betrifft ein Endokarditis mit Icterus, Petechien, seröser Pleuritis sowie einen Fall von Aortitis. ETIENNE nimmt dann noch Bezug auf die von BORDONI-UFFREDUZZI, BANTI und von DUNGERN publicirten Fälle allgemeiner und hämorrhagischer Septikämie, zu denen der FRIEDLÄNDER'sche Bacillus in ätiologischer Beziehung stand. Auch BONARDI [245]) beobachtete im Anschluss an eine durch den Pneumobacillus bedingte Bronchopneumonie eine Allgemeinerkrankung. BRUNNER [291]) theilt den Fall eines 55jährigen Mannes mit, bei dem nach einer Otitis eine Mastoiditis und weiterhin Thrombose des Sinus longitudinalis und transversus, ausgedehnte eiterige Meningitis, Milzschwellung und multiple Nierenabscesse entstanden waren. In dem bei der Operation aus dem Processus mastoideus aufgefangenen Eiter wurden ebenso wie nach dem Tode aus dem Eiter der Meningitis, dem Blute des Sinus

longitudinalis, der Leber, Milz. den Nieren und dem Urin Pneumobacillen gezüchtet. Impfung aus dem Herzblut fiel negativ aus. COMBA [296]) züchtete den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus aus dem Herzblut eines Kindes, welches nach einer Bronchopneumonie an Septikämie erkrankt und gestorben war.

Der Bacillus pyocyaneus (Ausführliches s. bei CHARRIN [47]) kann zwar Eiterung hervorrufen, sowie auch durch seine Toxinbildung pathogen wirken, er verursacht aber selten Allgemeininfectionen oder Pyämie. KARLINSKI [111]) beobachtete eine Phlegmone, die durch Staphylokokken und Bacillus pyocyaneus bedingt war; im Blute konnte jedoch ausschliesslich der Bacillus pyocyaneus constatirt werden. KRANNHALS [179]), der in seiner Arbeit auch die einschlägige Literatur berücksichtigt, cultivirte den Bacillus pyocyaneus aus dem Exsudat einer Pleuritis und Perikarditis und aus der Milz. KOSSEL [214]) fand unter 52 eiterigen Paukenhöhlenexsudaten 8mal den Bacillus pyocyaneus, 3mal bei der Section auch im Blute. In einem derartigen Falle wurde der Bacillus pyocyaneus aus dem Exsudat einer gleichzeitig bestehenden Meningitis gezüchtet. Im Eiter der Paukenhöhle und in ödematösen Lungenpartien wurde er zusammen mit Pneumokokken gefunden. HARTMANN [211]) konnte ebenfalls den Bacillus pyocyaneus nach Otitis im Piaexsudat und im Herzblute in Reincultur nachweisen, in der Lunge wurde er zusammen mit Diplokokken gefunden. BLUM [407]) konnte bei einem $2^1/_2$ Monate alten Kinde, welches unter den Erscheinungen von Lobulärpneumonie und chronischem Darmkatarrh gestorben war, $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode im Herzblute den Bacillus pyocyaneus nachweisen. In der Milz, der Leber, der Niere wurde der Bacillus ebenfalls gefunden, ebenso in punktförmigen Knötchen der Mitralklappen, die aus Rundzellen und Bacillen zusammengesetzt waren. Impfungen mit Culturen ergaben, dass der Bacillus für Thiere sehr virulent war.

Wenn nach diesen kurzen Literaturangaben auch die Fähigkeit des Bacillus pyocyaneus, sich im Blute zu vermehren und Metastasen hervorzurufen, nicht bestritten werden kann, so macht sich diese Fähigkeit doch offenbar nur sehr selten und dann meist in beschränkterem Masse geltend wie bei den vorher angeführten Spaltpilzarten.

Der Mikrococcus tetragenus wird noch seltener wie der Bacillus pyocyaneus zur Ursache allgemeiner oder metastatischer Erkrankung. TEISSIER [334]) hat ihn zum Gegenstand eingehenden Studiums gemacht und giebt an, dass er namentlich für Meerschweinchen und weisse Mäuse pathogen ist. Nach subcutaner Injection entstehen kalte Abscesse und auf den serösen Häuten eiterige oder hämorrhagische Entzündungen. Auch eine Vermehrung im Blute kann stattfinden und der Mikrococcus soll vom Mutterthiere auf den Fötus übergehen können. CHAUFFARD und RAMOND [294]) beobachteten zwei Fälle von generalisirter Tetragenuserkrankung. Im ersten Falle erkrankte ein 15jähriges Mädchen nach einer Influenza unter pyämischen Erscheinungen. Bei der Section fanden sich Perikarditis, Abscesse in den verschiedensten Organen, darunter auch im Herzen, und eiterige Kniegelenksentzündung; in der Lunge mehrere Infarcte. von denen einer erweicht war. Die bakteriologische Untersuchung der verschiedenen Erkrankungsherde und des schon intra vitam punctirten Gelenkexsudats ergab Mikrococcus tetragenus, der für Mäuse und Meerschweinchen pathogen war. Der zweite Fall betrifft einen 18jährigen Mann, bei welchem die Infection wahrscheinlich von Zungengeschwüren aus erfolgte. Die hauptsächlichste Localisation betraf das rechte Kniegelenk. Die Section konnte nicht ausgeführt werden, aber das durch Punction gewonnene Exsudat enthielt wieder den Mikrococcus tetragenus. FAISANS und LA DAMANY [354]) konnten im Blute einer tuberkulösen Frau den Mikrococcus tetragenus nachweisen; dann fanden sie ihn auch bei einem Kranken mit Angina, Gelenkentzündung, Pleuritis, Bronchopneumonie und Erythema multiforme.

Die Beobachtung von CHIARI[248]), der einen mit keinem der bisher bekannten Kapselbacillen identischen Bacillus capsulatus als Erreger einer Pyämie fand, steht bis jetzt ganz vereinzelt da.

Hinsichtlich der Aetiologie der unter dem Sammelnamen Sepsis zusammengefassten Erkrankungen, d. h. der Toxinämie, der Bakteriämie und der Pyämie ergiebt die vorstehende kurze Zusammenstellung, dass diese drei Krankheitsformen durch eine ganze Reihe von verschiedenen pathogenen Bakterien hervorgerufen werden können, nämlich durch die verschiedenen Staphylokokkenarten, durch Streptokokken, durch Pneumokokken, durch Typhusbacillen, durch Bacterium coli, durch Gonokokken, durch den FRIEDLÄNDER'schen Kapselbacillus, durch Bac. pyocyaneus und durch Mikrococcus tetragenus. Wenn man nicht jeden Typhus als eine Toxinämie auffassen will, und wenn man ferner die Einschränkung macht, dass sich über das Zahlenverhältniss zwischen Staphylokokken- und Streptokokkenerkrankungen schwer ein sicheres Urtheil gewinnen lässt, so dürfte die Häufigkeit, in welcher die genannten Spaltpilzarten zur Ursache für Toxinämie, Bakteriämie und Pyämie werden, ungefähr der Reihenfolge entsprechen, in der sie hier aufgeführt sind. Kurz angefügt sei noch, dass auch locale Verhältnisse bei der relativen Häufigkeit der einzelnen Infectionen eine gewisse Rolle zu spielen scheinen.

Es ist ja nun eine kaum der Erwähnung bedürfende Thatsache, dass alle die genannten Spaltpilzarten viel häufiger noch gutartige, d. h. local beschränkt bleibende Erkrankungen hervorrufen können. Am deutlichsten tritt das bei den Staphylokokken in die Erscheinung, die einen kleinen, nach wenigen Tagen heilenden Furunkel und die schwersten Formen rasch tödtlicher Bakteriämie und Pyämie hervorrufen können. Es ergiebt sich daher hinsichtlich der Aetiologie sofort die zweite wichtige Frage, auf welchen Umständen diese ausserordentliche Verschiedenheit in der Wirkung beruht. Für die Entstehung der Pyämie kommen besondere Verhältnisse in Betracht, die unten noch näher erörtert werden sollen. Hiervon abgesehen lassen sich leider nur einige allgemeine Gesichtspunkte aufstellen. Das wichtigste und in den meisten Fällen vielleicht allein ausschlaggebende Moment ist die ausserordentliche Verschiedenheit in der Virulenz, für die hinsichtlich der Staphylo- und Streptokokken, aber auch des Bacterium coli, der Pneumokokken etc. die tägliche Erfahrung und namentlich auch das tausendfältig variirte und wiederholte Thierexperiment immer neue Belege beibringen. Dass daneben eine wenn auch sehr viel geringere Bedeutung der Disposition des Einzelnen zukommt, beweist ebenfalls die Erfahrung, die man immer wieder, namentlich an dem Personal der Krankenhäuser und Institute, machen kann, welches der Gefahr, sich zu inficiren, in ganz gleicher Weise ausgesetzt ist, während doch nur einzelne häufig, andere selten und manche gar nicht unter Infectionen zu leiden haben. Vielleicht kann man für manche Fälle, speciell von Staphylokokkeninfection, zur Erklärung auch eine Erfahrung heranziehen, die bei Thierexperimenten hie und da gemacht worden ist. RIBBERT[126]) fand bei seinen Experimenten, dass die Entwicklung und Ausbreitung der Staphylokokken wesentlich gefördert wird, wenn man an der gleichen oder an entfernteren Stellen Toxine injicirt. Er nimmt an, dass dadurch die Gewebszellen lädirt und ihre antibakterielle Thätigkeit herabgesetzt wird.

Auch RODET und COURMONT[105, 126, 127, 152, 184]) haben in verschiedenen Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, dass durch Injection der Stoffwechselproducte von Staphylokokken die spätere Infection mit Staphylokokken begünstigt wird. Sie sind daher im Verlaufe ihrer Untersuchungen dazu gekommen, eine vaccinirende und eine prädisponirende Substanz in den Staphylokokkenculturen anzunehmen. Auch vermuthen sie, dass die toxischen Substanzen in den Culturen nicht identisch sind mit den prädisponirenden. Auch MOSNY und MARCANO[219]) fanden, dass Injection von filtrirten Staphylokokken-

culturen den Eintritt einer Infection bei späterer Injection der lebenden Spaltpilze erleichtert. TEISSIER[354]) kam hinsichtlich des Mikrococcus tetragenus zu demselben Resultat. NEUMANN[120]) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen, dass eine Ansammlung von Stoffwechselproducten verschiedener Bakterien, wie er sie durch verhinderte Ausscheidung infolge von Nierenexstirpation oder tiefe Darmunterbindung hervorrief, den Eintritt allgemeiner Infection begünstigt. Namentlich die Experimente von RODET und COURMONT, TEISSIER u. a. könnte man vielleicht zur Erklärung mancher Fälle von Bakteriämie und Pyämie mit heranziehen, indem sich die Zeichen der Allgemeininfection erst einstellen, nachdem eine mehr gutartige, locale Affection eine Zeitlang bestanden hat. Zweifellos ist es, dass — soweit nicht Antagonisten in Betracht kommen — in vielen Fällen Mischinfectionen, d. h. solche Infectionen, bei denen durch dieselbe Eingangspforte gleichzeitig oder kurz nacheinander mehrere Spaltpilzarten in den Körper eindringen, die Entstehung allgemeiner Infection begünstigen. Das ist sowohl durch die klinische Erfahrung wie durch zahlreiche Thierexperimente festgestellt. Als Ursache solcher Mischinfectionen kommen zunächst die verschiedenen Staphylokokkenarten neben einander vor; ganz besonders wichtig ist die combinirte Wirkung der Staphylokokken und Streptokokken. Dann kommen Staphylo- und Streptokokken combinirt mit Pneumokokken, Typhusbacillen, Bacterium coli und Proteus vor. In allen diesen Fällen kann Toxinämie, Bakteriämie oder Pyämie entstehen. Soweit aber die bis jetzt vorliegenden Blutuntersuchungen schon ein Urtheil gestatten, scheint, wenn eine Bakteriämie oder Pyämie entsteht, in der Mehrzahl der Fälle nur eine Bakterienart in die Blutbahn einzudringen, respective sich in dieser zu vermehren.

Ebenso wie die Mischinfectionen begünstigen auch die Secundärinfectionen eine Generalisirung der Infection. Man versteht unter einer Secundärinfection eine solche, bei welcher zu einer ursprünglich einfachen Infection nach kürzerer oder längerer Zeit noch eine zweite hinzutritt. Ebenso wie bei den Mischinfectionen handelt es sich auch bei den Secundärinfectionen in den allermeisten Fällen um eine Betheiligung der specifischen Eitererreger, der Staphylo- und namentlich der Streptokokken. Derartige Secundärinfectionen schliessen theils an Infectionskrankheiten an, deren Infectionserreger bekannt ist, theils an solche mit noch unbekannter Aetiologie. Sie gesellen sich ausserdem sowohl zu Infectionskrankheiten, deren Erreger selbst ebenfalls die Fähigkeit besitzt, in die Blutbahn einzudringen, wie zu solchen mit vorwiegend toxinämischen Erscheinungen. Bei der Secundärinfection kommt nicht nur die combinirte Wirkung der verschiedenen Bakterienarten in Betracht, sondern auch der Umstand, dass die zweite Infection einen schon mehr oder weniger geschwächten Körper trifft, dessen Widerstandskraft gegenüber einer Generalisirung der Infection oft stark vermindert ist. Solche Secundärinfectionen kommen vor allem bei Typhus abdominalis zur Beobachtung, auch bei Masern, Scharlach und Diphtherie sind sie häufig; dass sie sich nicht selten an Influenza anschliessen, haben die Erfahrungen der letzten Jahre immer mehr gezeigt. Ueber Mischinfection bei Tuberkulose s. unten.

Aehnlich wie die genannten und andere Infectionskrankheiten begünstigen auch constitutionelle Krankheiten, zum Theil wenigstens durch die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, die Entstehung und Ausbreitung von Infectionen. In dieser Beziehung sind namentlich Diabetes und perniciöse Anämie zu nennen. GÄRTNER[69]) fand auch auf experimentellem Wege, dass künstliche Anämie und hydrämische Blutbeschaffenheit einen günstigen Boden für die Entstehung von Infectionen abgeben. GOTTSTEIN[70]) konnte die Entstehung von Infectionen durch Einverleibung von Mitteln begünstigen, welche die rothen Blutkörperchen zerstören. Dass auch der Zustand der Gewebe

eine gewisse Rolle spielt, kann nicht geleugnet werden. Einmal disponirt schon die anatomische Beschaffenheit die verschiedenen Gewebe und Organe in verschiedener Weise zur Entstehung progredienter Entzündungen. Es sei hier nur an die Ausdehnung eiteriger Entzündungen im Knochenmark erinnert. Bekannt ist, dass stark gequetschte und in Nekrose begriffene Gewebe oft einen ganz ausserordentlich günstigen Nährboden für eine rapide Vermehrung der Eitererreger abgeben. Manche klinische Erfahrungen, z. B. bei Osteomyelitis, lassen sich auch so deuten, dass dem Trauma ein gewisser Einfluss auf die Ausdehnung von Infectionen nicht ganz abzusprechen ist (vergl. z. B. Kocher [10]).

Eine wichtige Frage hinsichtlich der Aetiologie ist schliesslich auch die nach der Eintrittspforte der Spaltpilze bei den verschiedenen Formen der septischen Erkrankungen. Hier liegt es nahe, zuerst an die äussere Haut zu denken als an denjenigen Theil, der in erster Linie mit pathogenen Spaltpilzen in Contact kommen dürfte. Die bekannten Experimente von Garré haben ergeben, dass auch durch die intacte Haut bei Einreibungen Staphylokokken eindringen können. Wie oft aber ein ähnlicher Vorgang in der Wirklichkeit vorkommt, lässt sich schwer übersehen. Viel häufiger macht man die Beobachtung, dass eine Infection von kleinen, unbedeutenden Wunden oder Verletzungen ausgeht, und noch zahlreicher sind vielleicht die Fälle, in denen eine überhaupt nicht erkannte oberflächliche Hautverletzung zur Eintrittspforte für die Staphylo- oder Streptokokken wird, um deren Invasion es sich in diesen Fällen fast immer handelt. Es braucht in diesen Fällen bei genügender Virulenz der Entzündungserreger, wie klinische Erfahrungen und Thierexperimente gleichmässig lehren, die Haut nur ganz oberflächlich geritzt, nicht durchtrennt zu sein. Tiefere Wunden bieten natürlich in vielen Fällen noch günstigere Verhältnisse für schnelle und ausgedehnte Ausbreitung der Infection. Mehrfach hat man auch schon Allgemeininfectionen sich an ein Erysipel anschliessen sehen. Petruschky [280]) theilt solche Fälle mit und berücksichtigt einschlägige Beobachtungen von v. Noorden, Pfuhl und Fehleisen. Vielfach ist die Entstehung einer Bakteriämie oder Pyämie von einem zunächst gutartig erscheinenden Furunkel aus beobachtet worden (Kocher [10]), Kraske [24]), Ferranini [206]), Kocher und Tavel [263]) u. a.). Aeltere Wunden sind dagegen im allgemeinen keine günstige Eintrittspforte.

Die Schleimhäute bieten im allgemeinen wegen ihrer leichten Verletzlichkeit dem Eindringen der Bakterien günstige Verhältnisse dar; auch scheint es nach einer Reihe von Experimentaluntersuchungen, die von Braunschweig u. a. an der Conjunctiva angestellt worden sind, als ob manche Schleimhäute für einzelne Bakterienarten auch schon im intacten Zustande passirbar wären. Nasen- und Mundschleimhaut geben offenbar, so lange sie nicht erhebliche Läsionen erfahren haben, im ganzen selten die Eintrittsstelle für Infectionen ab, wobei die schützende Eigenschaft des Schleims und des Speichels, in der Mundhöhle ausserdem das Pflasterepithel von Bedeutung sind; immerhin können auch von der Mundhöhle Allgemeininfectionen ausgehen, namentlich nach Zahnextractionen (Port [273]). Miller [148]) hat in seinem bekannten Buch 60 Fälle solcher Infectionen zusammengestellt, von denen 29 tödtlich endeten.

In den letzten Jahren hat sich immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass die Rachenschleimhaut, vor allem die Tonsillen eine Prädilectionsstelle für den Eintritt pathogener Mikroorganismen sind. Diese Ueberzeugung gründet sich einmal auf den anatomischen Bau der Tonsillen, die mit ihren Buchten und Taschen wie geschaffen für die Einnistung und Vermehrung von Bakterien sind; auch zeigt der normale Durchtritt von Leukocyten zwischen dem Epithel schon den Weg an, auf welchem die *Bakterien* eindringen können. Dann aber basirt diese Ueberzeugung auch

auf dem vielfach gelieferten Nachweise von pathogenen Bakterien auf und in den Tonsillen, auf der mehrfach gemachten Beobachtung eines Zusammenhanges zwischen Anginen und Allgemeininfectionen und endlich auf experimentellen Untersuchungen.

Einer der frühesten Hinweise auf diese Bedeutung der Tonsillen bei Allgemeininfectionen findet sich bei Kraske[24]), der gelegentlich eines Vortrages über Osteomyelitis bei Erörterung der möglichen Eingangspforten erwähnt, dass er zweimal auf den hypertrophischen Mandeln Staphylococcus aureus, den häufigsten Erreger der Osteomyelitis, gefunden habe, ohne dass acute Entzündungserscheinungen vorhanden waren. Veillon[241]) fand in 22 Fällen von Angina immer den Streptococcus pyogenes, entweder allein oder zusammen mit Pneumokokken, einigemale auch mit Staphylokokken. Die Angina hatte einen katarrhalischen, pseudomembranösen oder phlegmonösen Charakter, was theils von der Localisation der Mikroben auf oder in den Tonsillen, theils von dem Grade ihrer Virulenz abhing. Buschke[197]) beschreibt 4 Fälle von septischer Infection, denen eine Angina vorausgegangen war: 1. Vereiterung einer Humerusfractur, in Tonsillen, Blut und osteomyelitischem Eiter Streptokokken. 2. Vereiterung einer Hauttransplantation, im Eiter, in den Tonsillen und im Blute Streptokokken. 3. Staphylokokkenabscess der Glutaealgegend, in den Tonsillen Staphylokokken. 4. Osteomyelitis, 3 Tage nach Angina. Im Eiter, Blut und Tonsillen Staphylokokken. Sacaze[286]) sah unter 6 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus die Erkrankung 4mal nach acuter Exacerbation einer chronischen Angina bei Hypertrophie der Tonsillen auftreten. Verfasser nimmt eine Infection mit im Speichel vorkommenden Staphylokokken an. In einem weiteren Falle schlossen sich an eine acute Angina zunächst eine einseitige Mittelohrentzündung und dann rheumatische Erscheinungen an. Charrin[200]) fand in 22 Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus 11mal den Staphylococcus albus, 4mal Streptococcus, 3mal Staphylococcus aureus, 2mal Bacterium coli. Fin Fall schloss sich an eine acute Mandelentzündung an. In einem zweiten Falle handelte es sich um ein Mädchen mit eiteriger Mandelentzündung, aus welcher sich Staphylococcus albus und Streptokokken züchten liessen. Eine Woche später entstanden multiple Gelenkschwellungen und aus den periarticulären Ergüssen konnte der Staphylococcus albus gezüchtet werden. Diese und andere Beobachtungen weisen, wie hier einschaltend bemerkt werden soll, nicht nur auf die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforten hin, sondern sie stützen auch die von Sahli[154]) ausgesprochene Meinung, dass der Gelenkrheumatismus auf der Wirkung mässig virulenter pyogener Kokken beruhen könne.

Buss[198]) macht auf den Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus aufmerksam, den er 14mal beobachtet hat. Stooss[278]) fand in 63 Fällen von Angina 12mal Streptokokken, 12mal reichlich Streptokokken neben dem Coccus conglomeratus (Tavel), 24mal vorwiegend diesen Coccus, 5mal vorwiegend Staphylokokken, 3mal vorwiegend Pneumokokken, 1mal den Pneumobacillus Friedländer und 1mal den Mikrococcus tetragenus. In 6 Fällen von abscedirender Angina wurden ausschliesslich Streptokokken nachgewiesen. Bei 14 Fällen von Stomatitis aphthosa wurde Diplostreptococcus gefunden. Jadassohn[281]) fand in einem Falle aphthöser Entzündung der Mundschleimhaut Staphylokokken in Reincultur. Charrin[292]) beobachtete bei einem 18jährigen Kranken eine Endokarditis durch Staphylococcus aureus, welche nach einer vorangegangenen Angina entstanden war. Meyer[318]) fand unter 55 Fällen von typischer Angina lacunaris 14mal Staphylococcus aureus in Reincultur, 15mal Streptococcus pyogenes, ebenfalls in Reincultur, 24mal beide zusammen; in 2 Fällen wurden Diphtheriebacillen nachgewiesen; auch macht der Autor auf die Möglichkeit einer Ansiedlung von Pneumokokken aufmerksam. Bei Rhinitis fibrinosa fand derselbe Autor[319]) unter 22 Fällen 9mal Streptokokken

und Staphylococcus aureus und albus, 13mal Diphtheriebacillen. LOGUCKI[317]) konnte unter 11 Fällen von Peritonsillitis purulenta 2mal Streptokokken, 6mal Staphylokokken, 3mal beide zusammen nachweisen. NICOLLE und HÉBERT[326]) beobachteten unter 1600 Fällen von pseudomembranöser Angina 6mal den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus in Reincultur, 2mal mit Diphtheriebacillen. HEDDAEUS[363]) züchtete aus einem Tonsillarabscess Staphylokokken in Reincultur; es schloss sich an die Mandelerkrankung eine Diplokokkenpneumonie an. BÉCLÈRE[345]) beobachtete eine Hausepidemie von Streptokokkenangina. GOUGUENHEIM[357]) sah im Verlauf einer Streptokokkenangina Pleuritis, Perikarditis, Pneumonie und Vereiterung des Sternoclaviculargelenkes auftreten. Auch DUBOIS[298]) betont die ätiologische Bedeutung der Streptokokken für die Entstehung von Anginen. HARTGE[361]) berichtet über eine Frau, welche an intermittirendem Fieber erkrankt war und 11 Tage später unter zunehmendem Kräfteverfall starb. Bei der Section wurden eine ulceröse Endokarditis der Mitralis und Abscesse in der Rachentonsille und rechten Mandel gefunden. Aus Blut, Milz, Abscesseiter und Mitralauflagerungen wurde der Streptococcus pyogenes in Reincultur gezüchtet. STOICISCU und BABES[388]) beobachteten einen Fall von hämorrhagischer Septikämie, der nach 15 Tagen zum Tode führte, und den sie auf einen in der linken Mandel liegenden tiefliegenden Abscess zurückführen. Aus diesem sowie aus frischeren bronchopneumonischen Herden der Lunge wurde ein sehr virulenter Streptococcus cultivirt. In dem ersten Falle von ROEMHELD[379]) (siehe oben Pneumokokken) hatte ebenfalls eine Angina bestanden.

Von einschlägigen experimentellen Untersuchungen sind die von RIBBERT und von LEXER zu erwähnen.

RIBBERT[30]) fand, dass bei Einführung der Bacillen der »Darmdiphtherie der Kaninchen« in die Mundhöhle die meisten Thiere zugrunde gingen, nachdem constant Schwellung der Halslymphdrüsen entstanden war. Als Eintrittsstellen wurden in erster Linie die Tonsillen eruirt, »die bei Kaninchen nur eine spaltförmige Tasche darstellen, um die sich zahlreiche Follikel gruppiren, welche dicht unter das Epithel rücken, und von denen in der von STÖHR ausführlich dargelegten Weise zahlreiche Lymphkörperchen beständig nach aussen, also zunächst in jene Taschen, wandern«. In diesen Taschen konnte RIBBERT mehrmals Pilzcolonien nachweisen. Die Mikroben traten von da aus durch das Epithel in das Gewebe der Tonsillen. Ob an dem Transport der Tonsillen die Lymphkörperchen betheiligt waren, konnte RIBBERT mit Sicherheit nicht entscheiden. Die Tonsillen selbst waren nur wenig verändert, geschwollen. LEXER[370]) inficirte die Mundrachenhöhle von Kaninchen mit geringen Mengen hochgradig virulenter Streptokokkencultur, ohne Verletzung der Schleimhaut. Die Streptokokken waren schon nach kurzer Zeit im Inneren der Organe und etwas später auch im Blut zu finden. Sie vermehrten sich schon innerhalb der Krypten der Tonsillen, wohin sie mit den Schluckbewegungen gelangten, und durchwanderten dann das Epithel an Stellen, wo es zufolge der Durchwanderung von Leukocyten oder Fremdkörpern gelockert war. Sie gelangen dann entweder ins Blut oder werden in den Tonsillen selbst abgelagert, von wo aus dann eine Infection der benachbarten Lymphdrüsen stattfindet.

Gegenüber diesen zahlreichen klinischen und experimentellen Erfahrungen muss es auffällig erscheinen, dass Kinder nicht häufiger, als es der Fall ist, von den Mandeln aus, die doch gerade im Kindesalter so vielfach afficirt sind, an Allgemeininfection erkranken. Auch das Mittelohr kann, wie die mehrfach herangezogene Casuistik zeigt, zum Ausgangspunkt allgemeiner Infectionen werden, doch kommt es hier so vorwiegend zum Krankheitsbild der Pyämie, dass bei deren Besprechung auf diese Eingangspforte noch *näher zurückzukommen* sein wird. Dass auch von der Schleimhaut des

Respirationstractus und von den Lungen aus Allgemeininfectionen entstehen können, ist nach den Erfahrungen, die bei der Einathmung corpusculärer Elemente und verschiedener Bakterienarten gemacht sind, nicht zu bezweifeln. Zunächst dürfte es freilich zu einer Invasion der Lymphgefässe kommen. Ganz besonders ist die erkrankte und speciell die tuberkulöse Lunge befähigt, den Ausgangspunkt für Toxinämie, Bakteriämie und Pyämie abzugeben. So ist es zu erklären, dass die Lungenphthise in den späteren Stadien oft ganz vorwiegend unter dem Bilde der Sepsis verläuft, bei deren Zustandekommen Mischinfectionen eine hervorragende Rolle spielen. (Vergl. darüber u. a. SPENGLER [340]), BÉCO. [406]) Dem Magendarmcanal hat namentlich KOCHER [10]) auf Grund von Experimenten an Hunden eine besondere Bedeutung als Eingangspforte für Infectionen zugesprochen. POSNER und LEWIN [253]) nehmen an, dass unter gewissen Umständen Darmbakterien ins Blut gelangen können und so eine Selbstinfection entsteht. In erster Linie gehen Allgemeininfectionen von solchen Erkrankungen aus, die speciell auf den Darm beschränkt sind (Typhus, Dysenterie etc.) und zu Zerstörungen der Schleimhaut führen. Darin liegt zum Theil der Grund, weshalb der Darm viel häufiger für Allgemeininfectionen die Eintrittspforte bildet wie Speiseröhre und Magen, bei denen für den Oesophagus ausserdem der Schutz des geschichteten Plattenepithels und für den Magen die Wirkung des Magensaftes zu berücksichtigen sind. Der Magen kann bei phlegmonöser Entzündung zum Ausgangspunkt einer Septikämie und nach thrombophlebitischer Erkrankung der Venen einer Pyämie werden. Auch ulcerirende und zerfallende Tumoren des Oesophagus und des Magens können diesen Effect haben. Besondere Erwähnung verdienen auch entzündlich-eiterige Processe im und am Processus vermiformis und die relativ häufigen Affectionen der Gallenwege, die entweder primär im Anschluss an Steinbildung oder als Mittelglied nach Entzündungen des Darmcanals zum Ausgange einer Sepsis werden können. Die eiterigen Entzündungen der Nabelschnur geben so vorwiegend zur Entstehung von Pyämie Veranlassung, dass sie bei dieser noch näher zu besprechen sind. Im Bereich des Urogenitalapparates kann bei beiden Geschlechtern, wie oben gezeigt, die Blase zum Ausgangspunkt von Coli-, Proteus- und anderen Infectionen werden. Der gonorrhoischen Allgemeininfection ist ebenfalls schon eingehend gedacht worden. Besondere Erwähnung verdienen als Eingangspforte die puerperalen weiblichen Geschlechtsorgane, bei denen die einer grossen Wundfläche ähnelnde innere Oberfläche des Uterus, Eihautreste und Quetschungen und Risse, namentlich in der Gegend des äusseren Muttermundes, eine ganz besondere Disposition zum Eindringen und zur rapiden Vermehrung von pyogenen Spaltpilzen bieten. Von hier aus kommen deshalb nicht nur Bakteriämie und Pyämie, sondern auch ganz foudroyante Formen von (wenigstens vorherrschender) Toxinämie zur Entstehung.

Fasst man alle diese möglichen Eingangspforten ins Auge, so kommen doch nicht selten Fälle von septischen Allgemeinerkrankungen vor, bei denen es nicht gelingt, eine Eingangspforte aufzufinden. Der Grund hiefür kann darin liegen, dass die Veränderungen an der Eintrittsstelle, z. B. an der Haut oder den sichtbaren Schleimhäuten, zu geringfügig sind oder fast ganz fehlen, oder darin, dass die Eintrittsstelle der klinischen Untersuchung überhaupt nicht zugängig ist und zur Zeit der Section schon infolge der allgemeinen Veränderungen eine sichere Beurtheilung nicht mehr möglich ist. LEUBE [7]) hat für diese Gruppe von Fällen den Namen »Kryptogenetische Septikopyämie« eingeführt. LITTEN [12]) hat unsere Kenntnisse über diese Gruppe von Sepsisfällen wesentlich bereichert und in neuerer Zeit hat namentlich die Tübinger Poliklinik werthvolle einschlägige Beiträge geliefert. Es sei namentlich auf die zusammenfassende Darstellung von DENNIG [104]) hingewiesen. Die Vereinigung derartiger Sepsisfälle mit unbekannter Eingangspforte unter dem

gemeinschaftlichen Namen der »Septikopyämie« hat das Studium und die Diagnose derselben wesentlich erleichtert, es ist aber anzunehmen und zu hoffen, dass die fortschreitende Erkenntniss des Wesens der Infectionskrankheiten allmählich eine engere Begrenzung des Begriffes herbeiführen wird. So darf man z. B. wohl der Vermuthung Ausdruck geben, dass früher mancher Fall als kryptogenetisch bezeichnet worden ist, für dessen Entstehung man jetzt bei genauer Untersuchung des Rachens und der Tonsillen eine befriedigende Erklärung finden würde. Zu dieser Ueberzeugung wird man gerade auch durch die Lectüre des Buches von Dennig geführt, in dem manche Fälle als kryptogenetisch bezeichnet sind, deren Genese gar nicht verborgen ist.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei der Toxinämie und Bakteriämie so übereinstimmende, dass sie im Zusammenhange erörtert werden können, während die pathologische Anatomie der Pyämie unten eine gesonderte Besprechung erfahren wird. Dabei darf man nicht ausseracht lassen, dass unsere Kenntnisse von der vielseitigen Aetiologie dieser Krankheitsprocesse, die nicht nur, wie man bis vor relativ kurzer Zeit annahm, durch die Eiterkokken im engeren Sinne, sondern durch eine ganze Reihe anderer Spaltpilze hervorgerufen werden können, noch junge sind, und dass bis jetzt noch kaum der Versuch gemacht werden konnte, die pathologisch-anatomischen Befunde entsprechend der Verschiedenheit der Krankheitserreger zu sichten. So erklären sich manche Angaben, die sich anscheinend diametral entgegenstehen, z. B. die über die Gerinnbarkeit des Blutes etc. Da zur Entscheidung derartiger Differenzpunkte nur ganz reine Krankheitsfälle dienen können, so ist es begreiflich, dass unsere Kenntnisse nach dieser Richtung nur langsam fortschreiten.

Die Veränderungen des Blutes sind, trotzdem dasselbe bei der Toxinämie und Bakteriämie der Hauptangriffspunkt des schädigenden Agens ist, nicht häufig zum Gegenstand genaueren Studiums gemacht worden. Von jeher hat man einen mehr oder weniger ausgedehnten Untergang von rothen Blutkörperchen angenommen, vielfach freilich nicht auf Grund directer Beobachtung, sondern indem man von dem häufig auftretenden Icterus auf die Zerstörung rother Blutkörperchen schloss. In dieser Beziehung liegen nun jetzt exacte und wichtige Untersuchungen von Grawitz[310]) aus dem Jahre 1894 vor. Dieser Autor fand, dass bei Sepsis und Endocarditis ulcerosa in allen Fällen erhebliche Herabsetzung der Concentration des Blutes vorkommt, welche durchschnittlich viel stärker wie bei anderen Infectionskrankheiten und auch in viel kürzerer Zeit nachweisbar ist. Sie kann oft schon wenige Stunden nach dem Ausbruch der Krankheit deutlich ausgesprochen sein und nimmt proportional der Dauer der Krankheit und der Schwere des ganzen Krankheitsbildes zu. Wenn der Werth der Trockensubstanz, welcher normaler Weise 21% beträgt, schnell auf 15% und darunter sank, so trat immer der Tod ein. Ebenso wie der Eiweissgehalt des gesammten Blutes rasch sinkt, erfolgt auch eine Herabsetzung der Werthe für das isolirte Serum, welches bei septischen Processen ganz besonders stark an Concentration einbüsst. Eine zweite sehr wichtige Veränderung besteht in dem Untergang der rothen Blutkörperchen. In einem innerhalb eines Tages letal endigenden Falle von foudroyanter Sepsis enthielt das Blut nur 14.5% Trockensubstanz und im Cubikmillimeter fanden sich nur 300.000 rothe Blutkörperchen. Es waren also in kürzester Frist über 90% aller rothen Blutkörperchen vernichtet worden! Das Serum des Blutes hatte eine purpurrothe Färbung von reichlichem gelöstem Hämoglobin. In anderen Fällen von Sepsis konnte Grawitz eine solche Hämoglobinämie nicht wieder constatiren. Grawitz möchte übrigens nicht die Hämatolyse als die einzige Ursache der schnellen Blutverdünnung ansprechen. Er erinnert vielmehr an frühere eigene Untersuchungen[177]) über die Einwirkung von Bakterienculturen auf die Blut-

concentration. Er hatte damals gefunden, dass Cholera- und Diphtheriebacillenculturen einen eindickenden, Staphylo- und Streptokokken einen verdünnenden Einfluss ausüben, und stellt sich das Zustandekommen dieses letzteren so vor, dass durch die septischen Stoffe Flüssigkeitsströmungen im Gefässsystem angeregt werden, welche zum Eintritt von Flüssigkeit aus den Geweben in die Circulation führen.

Die Leukocyten sind bei Toxinämie und Bakteriämie in der Mehrzahl der Fälle vermehrt. Die Leukocytose kann eine sehr beträchtliche sein. Nach v. LIMBECK[316]) kann die Leukocytose fehlen, RIEDER u. a. haben sie constant gefunden. In vielen Fällen von Sepsis zeigt das Blut eine verminderte Gerinnungsfähigkeit und eine dunkelschwarze Farbe; dann beobachtet man auch hellere rothe Farbe und auffallend dünnflüssige Beschaffenheit. Auch sieht man Fälle, in denen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes nicht allein nicht herabgesetzt, sondern sogar erhöht ist. Offenbar kommt bei diesen Verschiedenheiten die Thatsache zur Geltung, dass die Allgemeininfection durch verschiedene Arten von Spaltpilzen bedingt sein kann.

Die Milz ist in den meisten Fällen mehr oder weniger stark geschwollen, die Kapsel in acuten Fällen gespannt, in subacuten gerunzelt, die Pulpa dunkelroth und weich zerfliessend, die Follikel undeutlich oder gar nicht zu erkennen. Doch kommen auch Fälle vor, in denen die Follikel gross und gesättigt grau gefärbt erscheinen und infolge dessen deutlich hervortreten. Bei sehr rascher Anschwellung entstehen manchmal festere, braunrothe, einem hämorrhagischen Infarct ähnliche Stellen.

Die Nieren zeigen constante Veränderungen, welche auf die Ausscheidung der Toxine zu beziehen sind. Dem entsprechend verfallen zunächst die Epithelien der gewundenen Harncanälchen und der aufsteigenden Schleifenschenkel einer Verfettung, die in späteren Stadien auch auf die geraden Harncanälchen der Rinde und, allerdings viel weniger ausgesprochen, auf die Marksubstanz übergreifen kann. Makroskopisch ist die Rinde grau bis graugelb verfärbt. Sehr häufig gesellt sich zu diesen Veränderungen ein mässiges Oedem der Niere, welches sich durch spiegelnden Glanz der Schnittfläche und Consistenzverminderung verräth. In schweren Fällen kann es auch zu Hämorrhagien kommen, so dass das Bild der hämorrhagischen Nephritis entsteht.

Die Leber zeigt in den leichtesten Fällen die Zeichen der trüben Schwellung, die umsomehr in Verfettung übergeht, je schwerer die Allgemeininfection ist. In neuerer Zeit ist man darauf aufmerksam geworden, dass bei schweren Fällen von Sepsis auch Veränderungen entstehen können, die der acuten gelben Leberatrophie ähnlich oder mit ihr identisch sind (MEDER[267]), STROEBE[381]), v. KAHLDEN[366]). Derartige Fälle sind namentlich bei schwerer multipler Osteomyelitis und bei Coliinfection gefunden worden, wobei die betreffenden Spaltpilze in der Leber vorhanden sein oder fehlen können.

Auch am Herzen kommen degenerative Veränderungen vor, hauptsächlich in der Form von diffuser Verfettung, die aber herdweise stärker ausgesprochen sein kann. Auch hyaline Degeneration findet sich an den Muskelfasern des Herzens; ich habe sie namentlich einigemale bei Pneumokokkenallgemeininfection gefunden. Erschwert kann die Erkenntniss dieser degenerativen Veränderungen an der Leiche durch gleichzeitige Hyperämie des Herzmuskels werden. Ebenso können an den übrigen Organen des Körpers, so am Pankreas, Ovarium, Hoden etc., degenerative Veränderungen nachweisbar sein. Am centralen und peripheren Nervensystem werden sie in einigermassen schweren Fällen, falls mit exacten Methoden untersucht wird, wohl nie vermisst. Sie können sich bekanntlich an den peripheren Nerven zu einer wahren multiplen Neuritis steigern, wie sie bei Puerperalfieber und sonstigen Allgemeininfectionen öfter beobachtet worden ist.

An den Lungen stellt sich häufig im Verlaufe der Sepsis, namentlich bei Fällen mit nicht zu schnellem Verlauf, ein Oedem ein, welches man zufolge seiner Entstehung durch die circulirenden Toxine als septisch-toxisches bezeichnen kann. Dasselbe findet sich häufig in den Oberlappen, die Schnittfläche ist blass, eigenthümlich grau, gelatinös und von festerer Consistenz. Mikroskopisch handelt es sich um den Austritt einer an desquamirten Lungenepithelien ziemlich reichen Flüssigkeit in die Alveolen.

Die serösen Häute sind ausserordentlich häufig Sitz kleinerer oder grösserer Blutungen. Am regelmässigsten finden sich dieselben in den beiden Blättern des Herzbeutels und in den Pleuren, während das Peritoneum seltener und noch seltener die Gelenke befallen werden.

Sehr häufig werden auch Veränderungen der Darmschleimhaut beobachtet, in den leichtesten Fällen einfache Hyperämien, oder auch kleinere Hämorrhagien, in schwereren Fällen kann es aber auch zu croupös-diphtheritischen oder dysenterischen Entzündungsprocessen kommen. Auch beim Thierexperiment bilden mehr oder weniger schwere Veränderungen der Darmwand eine häufige Begleiterscheinung. Als Beispiel sei hier der Befund angeführt, welchen Levy[215]) bei seiner schon oben besprochenen Experimentaluntersuchung durch intravenöse Injection von Proteusculturen bei Hunden erhielt: »Der ganze Darmtractus von der Kardia bis zum After war bei ihnen der Sitz einer intensiven hämorrhagischen Infiltration. Zahlreiche Extravasate waren in die Schleimhaut eingesprengt, am zahlreichsten waren dieselben am Pylorus, in der Gegend der Ileocoecalklappe und in den Längsfalten des Kolon. Die Mesenterialdrüsen waren vergrössert. Das Mesenterium selbst zeigte einzelne Extravasate, seine Gefässe strotzende Füllung.«

Bei der Untersuchung an der Leiche muss man übrigens immer im Auge behalten, dass leichtere Veränderungen am Darme nach dem Tode sehr undeutlich werden können, und dass überhaupt gerade hier die Symptome während des Lebens nicht immer zu den Veränderungen in der Leiche im Verhältniss stehen.

Auch in der Haut finden sich bei Septikämie häufig Veränderungen, doch ist es gerade hier sehr schwer, eine Entscheidung zu treffen, was man der Septikämie und was man der Pyämie zurechnen soll. Sehr häufig kommen grössere oder kleinere Blutungen in der Haut vor, von denen ein Theil wenigstens in der veränderten Blutbeschaffenheit und in der Alteration der Gefässwände eine genügende Erklärung findet und somit auf die Toxinämie, respective Bakteriämie zu beziehen ist. In anderen Fällen dürfte es sich aber zweifellos um embolische Processe handeln und dann die hämorrhagischen Veränderungen schon als pyämische aufzufassen sein. Namentlich bei ulcerösen oder auch nur mässig malignen Formen von Endokarditis sind Hautblutungen ausserordentlich häufig, und zwar, soweit ich aus eigener Erfahrung sprechen kann, bei älteren Leuten häufiger wie bei jüngeren Individuen.

Dennig[104]) konnte intra vitam in derartigen Hämorrhagien keine Bakterien nachweisen, post mortem fand er sie in einem Falle massenhaft. Charrin[104]) untersuchte solche Hämorrhagien mit positivem Erfolg. Die Hautblutungen können — Litten fand sie in 60% der Fälle — im Verein mit Blutungen der serösen Häute und der anderen Organe so ausgedehnt und zahlreich werden, dass man Veranlassung genommen hat, von einer hämorrhagischen Septikämie zu sprechen. Ob es auch solche hämorrhagische Formen beim Menschen giebt, die durch specifische, zur Erzeugung von Hämorrhagien besonders befähigte Spaltpilze hervorgerufen werden, muss einstweilen dahingestellt bleiben.

Auf Retinalblutungen hat namentlich Litten[8]) aufmerksam gemacht, der diese Form auffallend häufig zu sehen Gelegenheit hatte und hie und da auch Blutungen der Conjunctiva und der sichtbaren Schleimhäute beobachtete.

Symptome. Bezüglich der Symptome gilt dasselbe, was oben von den pathologisch-anatomischen Veränderungen gesagt wurde, dass es, nachdem die vielseitige Aetiologie der Toxinämie und Bakteriämie festgestellt ist, Aufgabe weiterer Untersuchung an geeigneten reinen Fällen sein muss, ob sich nicht aus dem allgemeinen Krankheitsbilde einzelne Gruppen auslösen und fixiren lassen.

Die Symptome setzen bald ganz acut ein, bald gehen einige Tage lang, namentlich bei sogenannter kryptogenetischer Septikämie Störungen des Allgemeinbefindens, Mattigkeit, Erbrechen etc. vorher, die noch keinen Schluss auf das sich später ausbildende Krankheitsbild gestatten. Oft verleiten schwere Symptome des Centralnervensystems, Benommenheit etc. zunächst zur Vermuthung eines Typhus. Eines der constantesten Symptome ist die Erhöhung der Temperatur, die so häufig beobachtet wird, dass man den Begriff Septikämie auch vielfach mit dem des complicirten Wundfiebers identificirt hat. Die Temperaturerhöhung ist meist eine beträchtliche und continuirliche, doch kommen nicht so ganz selten auch Fälle mit geringer oder fast fehlender Temperaturerhöhung vor, so z. B. Fälle von Peritonitis. Dem oben aufgestellten Postulat einer schärferen Scheidung der einzelnen Krankheitsbilder je nach der Art des pathogenen Spaltpilzes wird Petruschky [230]) hinsichtlich des Fiebers gerecht, indem er auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und derjenigen R. Koch's auf die Eigenart der Fiebercurve hinweist, welche alle floriden Streptokokkeninfectionen kennzeichnet. »Diese grosszackige Curve, welche Herr Geheimrath Koch kurz als Streptokokkencurve bezeichnet hat, ist charakterisirt durch tiefe Morgenremissionen und hohe Abend- oder Nachmittagselevationen. Rein kommt dieselbe nur bei hinreichend häufiger Messung der Temperatur (mindestens 2stündlich) zum Ausdruck. Die typische Wiederkehr dieser Curve bei vorgeschrittenen Stadien der Lungentuberkulose war es auch in erster Linie, welche Herrn Geheimrath Koch veranlasste, die bei diesem Stadium der Krankheit so häufig gefundenen Streptokokken nicht als unwesentliche Begleiterscheinung, sondern als hochverderbliche Infectionserreger anzusehen, eine Auffassung, welche durch die weiteren Beobachtungen immer mehr bestätigt und vertieft worden ist.« Die Streptokokkencurve beweist übrigens, wie Petruschky hervorhebt, nicht schon das Vorhandensein von lebenden Streptokokken im Blute, sie ist nur ein werthvoller Fingerzeig.

Der Puls ist selbst dann gewöhnlich sehr beschleunigt, wenn die Temperaturerhöhung nur eine geringe ist.

Neben dem Fieber tritt vor allem in dem Krankheitsbild der Toxinämie und Bakteriämie die Prostration, der hochgradige und oft rapide Kräfteverfall in den Vordergrund. Er ist der Hauptsache nach als eine directe Giftwirkung, speciell als eine Folge der Blutdissolution aufzufassen. Von Interesse ist in diesem Zusammenhang, dass subacute Formen von Septikämie auch unter dem Bilde der perniciösen Anämie verlaufen können. Lesage und Pineau [181]) beobachteten eine solche bei einem in 3 Monaten letal verlaufenden Falle von Endokarditis, Pleuritis, Perikarditis und Peritonitis. Fischel und Adler [175]) berichten von einem 20jährigen Manne, der das typische Bild der perniciösen Anämie dargeboten hatte, bis einen Tag vor dem Tode plötzlich erhebliche Temperaturerhöhung eintrat. Postmortal wurden im Herzblut Streptokokken nachgewiesen. Impfungen mit den Culturen dieses Streptococcus brachten auch bei Kaninchen die Zahl der rothen Blutkörperchen stark zum Sinken. Silva [237]) beschreibt 2 Fälle von perniciöser Anämie, in welchen aus dem Herzblute der Staphylococcus pyogenes albus in Reincultur gezüchtet werden konnte.

Recht häufig tritt im Verlauf von Toxinämien und Bakteriämien eine ikterische Verfärbung der Haut und der Sklera auf, häufig leichteren Grades.

manchmal aber auch intensiv. Man hat sie von jeher mit der Zerstörung der rothen Blutkörperchen in Beziehung gebracht, auch in der Art, dass man von dem Icterus auf eine solche Zerstörung schloss, für die ja, wie oben gezeigt, thatsächliche Nachweise nur in geringer Zahl vorliegen. Die Untersuchungen von GRAWITZ beweisen nun thatsächlich, dass die Zerstörung rother Blutkörperchen in einem Masse stattfindet, welches vermehrtes Material für Gallenfarbstoffbildung liefert und vermehrte Gallenfarbstoffausscheidung bedingt. Indessen mag es dahingestellt bleiben, ob namentlich in schweren Fällen nicht auch die Störungen in der Structur und damit auch in der Function der Leberzellen von Bedeutung sind. Es ist ja oben darauf hingewiesen worden, dass diese Structurveränderungen sich in ihrer Hochgradigkeit dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie nähern können.

Häufig treten während des Krankheitsverlaufes auch längere oder kürzere Zeit anhaltende Durchfälle auf, noch häufiger, als in der Leiche anatomische Veränderungen am Darm gefunden werden. Es ist möglich, dass es sich in vielen Fällen hierbei um Toxinausscheidung seitens der Darmschleimhaut handelt, so dass man hier vielleicht ein Analogon des urämischen Durchfalls vor sich hätte. Ob und inwieweit auch Bakterien von der Darmschleimhaut ausgeschieden werden, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Erwähnt sei, dass EMMERICH [21]) angiebt, bei subcutaner Injection seiner »Neapeler Cholerabacillen« eine derartige Ausscheidung beobachtet zu haben, und BUCHNER [20]) adoptirt diese Beobachtung als Nachweis, »dass subcutan injicirte Spaltpilze auch ohne Eintreten von Magen- und Darmblutungen in das Darmlumen übergehen können«.

Therapie. Von einer Besprechung der örtlichen Massnahmen, die gegenüber dem Ausgangspunkt der Allgemeininfection nöthig sind, soll hier abgesehen werden. Auch die sonstige, im wesentlichen symptomatische Behandlung kann hier nicht besprochen werden. Dagegen ist mit einigen Worten der Serumtherapie zu gedenken, die theils mit abgetödteten Staphylo- und Streptokokkenculturen, theils mit steigenden Mengen lebender Culturen, theils mit dem Serum von Thieren versucht worden ist, die vorher durch Staphylo- und Streptokokkenculturen angeblich immun gemacht worden waren. Es sollen hier nur einige Beispiele aus der überreichen Literatur dieser Serumbehandlung, die bekanntlich durch MARMOREK [217]) inaugurirt worden ist, angeführt werden. Die Arbeit MARMOREK'S selbst darf wohl als bekannt vorausgesetzt werden. HEATHERLEY [307]) sah zwar unter Serumbehandlung nach 16 Tagen den Tod eintreten; jede Seruminjection hatte aber nach Meinung des Autors einen momentanen bessernden Einfluss. KOSE [313]) empfiehlt, Ziegen mit Staphylokokkenserum zu immunisiren und das Serum dieser Thiere dann beim Menschen anzuwenden. PARASKANDALO [327]), der sehr ungenaue Angaben macht, hatte angeblich guten Erfolg. ARONSON [286]) hatte mit MARMOREK'S Serum keinen Erfolg, wohl aber mit dem von ihm selbst bereiteten, wenn dasselbe frisch war. VAN DE VELDE [337]) erzielte bei Thieren Immunität. BOUCHERON [289]) erreichte bei einer langdauernden Dakryocystitis zunächst auffallende Besserung und dann rasche Heilung. BALLANCE und ABOTT [288]) sahen Besserung einer hämorrhagischen Septikämie. WILLIAMS [341]) sah unter 6 Fällen von Puerperalfieber bei 5 nach der jedesmaligen Injection Besserung des Allgemeinbefindens. DE GIAXA und PANE [305]) erhielten bei Kaninchen Immunisirung. COURMONT [351]) hatte keinen Erfolg. REICHENBACH [377]) erzielte durch in der Hitze sterilisirte Culturen Immunität bei Kaninchen, und mit dem Serum dieser Thiere dann bei Mäusen einen Impfschutz gegenüber der Staphylokokkeninfection. SCHENK [381]) hatte nur zweifelhafte Resultate. GRANDIN [358]) beobachtete in einem Falle von Peritonitis deutliche Besserung. PETERSEN [376]) konnte sowohl mit abgeschwächten wie auch sterilisirten Culturen bei Kaninchen einen geringen Grad von Immunität erzielen; ebenso wurde durch das Blutserum von Menschen, die eine Staphylokokken-

infection überstanden hatten, ein geringer Impfschutz erreicht. PETERSEN gelangt zu dem Schlusse, dass die bis jetzt vorhandenen Staphylokokkensera zur Verwendung beim Menschen noch durchaus ungeeignet sind.

PETRUSCHKY[328]) hatte bei seinen Versuchen ebenfalls negative Resultate und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen, die wohl den Stand der ganzen Frage zur Zeit genau präcisiren:

»1. Neue Ergebnisse über die Virulenzhöhe von Streptokokken sind durch die Arbeiten MARMOREK's nicht gewonnen worden.

2. Eine Schutzimpfung gegen die Infection mit dem Streptococcus MARMOREK sowie mit 2 von mir verwendeten, für Kaninchen eminent virulenten Streptokokkenstämmen zeigte weder das aus Paris, noch das aus Lyon (sc. nach MARMOREK's Vorschriften bereitete) gelieferte Serum im Thierversuche.

3. Die betreffenden Serumsorten können daher zu therapeutischen Versuchen am Menschen nicht empfohlen werden.

4. Ein sicherer Beweis für die Möglichkeit einer Serumtherapie gegen Streptokokken ist bisher nicht geliefert worden.«

Pyämie (Pyohämie). Der Name (πύον und αἷμα) rührt von PIORRY her, der von der Voraussetzung ausging, dass es sich bei dieser Krankheitsform um einen Uebertritt von Eiter aus einem localen Eiterungsherd ins Blut handle, und dass dieser Eiter dann an verschiedenen Stellen des Körpers in Form von Metastasen abgelagert würde. Schon frühe wurde man auf die Venen als häufige Eintrittsstelle für den Eiter aufmerksam. Nachdem die unrichtige Deutung der im Blute circulirenden Leukocyten als Eiterkörperchen dann dazu geführt hatte, dass Leukocytose und Leukämie der Pyämie angegliedert wurden, wies VIRCHOW nach, dass es sich nicht um ein eigentliches Eindringen von Eiter und namentlich auch nicht um eine einfache Ablagerung an anderer Körperstellen handle, sondern dass hier von neuem Eiter erzeugt würde. Auch weist VIRCHOW auf die Beziehungen der Pyämie zum embolischen Process hin.

Das bakteriologische Zeitalter hat uns die Erkenntniss gebracht, dass die Pyämie durch das Eindringen bestimmter pathogener Mikroorganismen, und zwar derselben Arten, welche wir auch als Erreger der Septikämie kennen gelernt haben, ins Blut bedingt wird. Es ist daher auch bei den Literaturnachweisen bezüglich der einzelnen Spaltpilzarten oben nirgends scharf zwischen Septikämie und Pyämie unterschieden worden, vielmehr sind zahlreiche casuistische Belege herangezogen worden, welche sich gerade auf letztere beziehen. Im Gegensatz zur Toxinämie und Bakteriämie führt dieser Einbruch von pathogenen Mikroben in die Blutbahn bei der Pyämie zur metastatischen Eiterung in verschiedenen Organen. Wir können also die Pyämie definiren als eine Erkrankung, bei welcher von einem primären Herd aus pathogene Keime ins Blut aufgenommen werden, die an verschiedenen, multiplen Stellen des Körpers secundäre Eiterung erregen. Da die Spaltpilze dieselben sind, die wir bei der Septikämie kennen gelernt haben, so kommen wir der Erkenntniss des Wesens der Pyämie nahe, wenn wir folgende drei Fragen zu beantworten suchen:

1. Auf welche Weise gelangen die pathogenen Keime in die Blutbahn?

2. Auf welche Weise werden sie in den Organen abgelagert und wie kommen sie zur Wirkung?

3. Weshalb erregen dieselben Spaltpilze in dem einen Falle Septikämie, speciell Bakteriämie, im anderen Falle Pyämie?

Was die erste Frage betrifft, so gelangen die Eitererreger bei der Pyämie in der Mehrzahl der Fälle nicht direct, sondern indirect in die Blutbahn, und zwar in die Venen. Auf Venen, die in einem eiterigen Entzündungsgebiet liegen, greift der Entzündungsprocess über, zunächst auf die Adventitia in

Form einer Periphlebitis exsudativa. Die Bindegewebsscheide der Venen kann dabei zum Sitz einer ausgedehnten eiterigen Infiltration werden, so dass das Gefäss mehr oder weniger aus dem Zusammenhang mit seiner Umgebung gelöst wird. Die entzündliche, resp. eiterige Infiltration greift dann weiterhin auf die Media und auf die Intima über, theils direct, theils durch Vermittlung der Vasa vasorum. Die Intima kann pustelartig vorgetrieben werden, oder sie wird gequollen, uneben und verliert ihren Glanz. Zu dieser Veränderung der Wand gesellt sich fast immer schon frühzeitig eine Thrombose. Der Thrombus kann im Anfang die verschiedene Zusammensetzung der Thromben überhaupt zeigen, sehr bald wird sein Aussehen aber durch die Einwanderung der Eitererreger aus der Gefässwand beeinflusst, so dass er in eine weissliche, rahmartige oder gelbliche oder auch chocoladenfarbene dickflüssige Masse verwandelt wird. Diese Einwanderung der Eitererreger beschreibt Koch [6]) (pag. 58 u. 59) für die künstlich erzeugte Pyämie der Kaninchen in folgender Weise: »In der Umgebung der Injectionsstelle liegen im Unterhautzellgewebe flach ausgebreitete Ansammlungen von Eiterzellen, die von mehr oder weniger dichten, aber niemals zooglöaähnlichen Mikrokokkenwucherungen umgeben sind. Letztere umziehen auch die stark ausgedehnten und mit Blutkörperchen strotzend erfüllten subcutanen Venen und lassen sich an vielen Stellen in den Gefässwandungen nachweisen und diese durchdringend bis in das Innere der Gefässe verfolgen.« Es ist hier hervorzuheben, dass an der primären Erkrankungsstelle von Koch keine Thromben als Folge der Durchwachsung der Venenwand mit Kokken gefunden wurden. In den metastatischen Herden beschreibt dagegen Koch Gerinnungsvorgänge, welche durch die eingeschwemmten Mikrokokken veranlasst werden: »In der Mitte des Gefässes bei c (sc. kleines Gefäss aus der Nierenrinde) befindet sich eine wandständige compacte Mikrokokkenablagerung, die eine Anzahl rother Blutkörperchen einschliesst und vermuthlich sehr bald das Lumen des Gefässes ausgefüllt hätte; denn an den Seiten lagern sich immer neue Blutkörperchen an und werden von zarten Ausläufern des Mikrokokkenhaufens umsponnen. Hieraus lässt sich auf die Fähigkeit dieser Mikrokokken schliessen, entweder an und für sich durch die Beschaffenheit ihrer Oberfläche die rothen Blutkörperchen, an die sie sich anhängen, zum Zusammenkleben zu bringen oder auf geringe Distanzen hin eine Gerinnung des Blutes und auf diese Weise Thrombenbildung zu veranlassen.« Auch Hohnfeld [37]) fand bei seinen Untersuchungen, die auf die Histogenese künstlich hervorgerufener subcutaner Staphylokokkenabscesse gerichtet waren, dass sich die wuchernden Staphylokokken mit aller Sicherheit in den Endothelien der Blutgefässe des eiterigen Infiltrationsherdes nachweisen liessen. Sie waren um so reichlicher vorhanden, je stärker die Emigrationserscheinungen ausgebildet waren. Von Thrombosen im Bereich der Injectionsstelle erwähnt Hohnfeld ebensowenig etwas wie Koch, aber für die Mehrzahl der Fälle ist daran festzuhalten, dass zunächst eine Thrombophlebitis entsteht, und dass der Thrombus infolge der Einwanderung der Eitererreger erweicht und zerfällt.

Von den erweichten Thromben werden nun leicht und in vielen Fällen wiederholt kleinere und grössere Partikelchen losgerissen, welche mit dem Blutstrom weiter geführt werden und dann an den unten noch ausführlicher zu besprechenden Ablagerungsorten infolge ihres Gehalts an Eitererregern von neuem zu eiteriger Entzündung Veranlassung geben; so entsteht das Krankheitsbild der Pyämie.

Eine zweite Art, wie pathogene Mikroben in den Blutstrom gelangen und weiter geschwemmt werden, wird durch das Zwischenglied einer Endokarditis vermittelt. Die Mikroorganismen, die durch eine der früher aufgezählten Eingangspforten oder auf einem nicht nachweisbaren Wege in die Blutbahn eingedrungen sind, siedeln sich auf den Herzklappen an, sie ver-

mehren sich hier und rufen Nekrose des Klappengewebes mit nachfolgender Thrombenbildung hervor. Auch hier wieder führen die Bakterien zum Zerfall der Thromben und es werden nun in derselben Weise wie bei der eben geschilderten Thrombophlebitis kleinere und grössere keimhaltige Partikelchen von den zerfallenden Klappenauflagerungen von dem Blutstrom aufgenommen, mit diesem weiter befördert und rufen am Orte ihrer Ablagerung secundäre Entzündungen hervor. Diese endokarditische Form der Pyämie, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf, hat also nahe Beziehungen zur Septikämie, genauer gesagt, zu der einen Unterart derselben, der Bakteriämie, insofern im Verlauf der Bakteriämie eine Endokarditis entstehen und diese dann zur Pyämie führen kann.

Die beiden bis jetzt geschilderten Arten des Transportes haben das Gemeinsame, dass hier die Infectionserreger in grössere oder kleinere, immer aber doch grob anatomische Vehikel, nämlich in Thrombusmassen suspendirt, durch den Blutstrom verschleppt werden. Nun beobachtet man aber häufig genug bei Pyämie eine grosse Anzahl von kleinen Embolien, bei welchen die einzelnen Emboli lediglich aus einem Conglomerat von Eiterkokken, ohne Beimengung von Thrombuselementen, bestehen, ein Krankheitsbild, welches der durch intravenöse Injection von Staphylokokkenculturen experimentell erzeugten Pyämie analog ist. Beim Menschen kann dieser Vorgang auf verschiedene Weise zustande kommen. Einmal kann man sich vorstellen, dass die Zerfalls- und Erweichungsprocesse am Thrombus, wenigstens an einzelnen Theilen, derartig hochgradige sind, dass keine gröberen Partikel mehr übrig bleiben. Dann braucht es aber wohl, wie auch die oben angeführten Befunde von Koch zeigen, überhaupt nicht immer zu einer Thrombusbildung zu kommen, es können vielmehr die Kokken bei ihrem Wachsthum bis an das Lumen der Venen vordringen und dann in den Blutstrom gelangen, ohne dass eine nennenswerthe Thrombusbildung stattfindet. Dafür mag unter anderem der Virulenzgrad der Kokken massgebend sein, da dieser bei einer gewissen Höhe, wenigstens soweit die specifischen Eitererreger in Betracht kommen, zweifellos gerinnungsfeindlich wirkt. Es liegen dann ähnliche Beziehungen zwischen Thrombophlebitis und Zerstörung der Venenwand ohne oder ohne erhebliche Thrombusbildung vor, wie zwischen Endocarditis verrucosa und ulcerosa. Wenn die Venenwand an einer Stelle eröffnet ist, so ist das Eindringen von Bakterien natürlich noch wesentlich erleichtert. In noch anderen Fällen ist ein directes Eindringen der Bakterien an zahlreichen Stellen in die Gefässe wegen deren Dünnwandigkeit und capillarähnlichen Beschaffenheit ausserordentlich erleichtert. Das trifft namentlich für das Knochenmark zu, von welchem aus bei eiteriger Osteomyelitis oft eine Unzahl von Capillarembolien, welche nur aus Kokkenballen ohne thrombotische Beimengungen bestehen, in anderen Organen beobachtet wird.

Was die zweite oben aufgestellte Frage betrifft, nach der Art der Ablagerung der in den Kreislauf gelangten Bakterien und ihrer Wirkung, so ist in allen denjenigen Fällen, in welchen die Eitererreger mit gröberen Thrombuspartikelchen verschleppt werden, diese Art der Suspension für die Ablagerung von massgebendem Einfluss. Die Venenthromben werden zunächst in die Lungen verschleppt, sie werden hier, je nach ihrem Umfang, in grösseren und kleineren Gefässen eingekeilt, und es entsteht nun hinter der Verstopfungsstelle eine Veränderung, die in dem allerersten Anfang manchmal annähernd das Aussehen und die Beschaffenheit eines hämorrhagischen Infarcts hat. Bald aber kommt ausser der verstopfenden Wirkung des Embolus die entzündungserregende Eigenschaft der in ihm enthaltenen Keime zur Geltung, es entsteht zunächst an den Randpartien des Infarctes eine Eiterung, die den Infarct sequestrirt und schliesslich in einen Abscess umwandelt. In anderen Fällen entsteht von vornherein das Bild eines eiterigen,

manchmal undeutlich keilförmigen oder rundlichen Infiltrats mit hämorrhagischer Randzone, welches durch Verflüssigung schnell in einen Abscess übergeht. Von diesen Eiterherden in der Lunge, sie mögen auf die eine oder andere Art entstanden sein, kann der Entzündungsprocess in der oben für die Körpervenen geschilderten Weise auf die Lungenvenen übergreifen. d. h. es können dieselben von einer Thrombophlebitis oder von einer directen Invasion von Bakterien befallen werden, und damit ist dann die Möglichkeit der Ausbreitung der pyämischen Metastasen im grossen Kreislauf gegeben. Handelt es sich am Orte der primären Entzündung nur um Eindringen von Bakterien in das Gefässlumen ohne Thrombenbildung, so können die Kokkenembolien den Lungenkreislauf passiren und direct metastatische Eiterungen im Gebiet des grossen Kreislaufes hervorrufen, oft, aber nicht immer, durch das Mittelglied einer linksseitigen Endokarditis. Ganz ähnlich verhält es sich natürlich, wenn eine solche die erste nachweisbare Erkrankung überhaupt ist.

Bei den bisher geschilderten Verbreitungswegen und Ablagerungsstätten kommen die Eitererreger immer unmittelbar von den Blutgefässen aus zur Wirkung, sei es, dass sie in Thrombusmassen eingehüllt sind oder frei im Gefäss liegen. Die Mikroben können aber auch noch auf andere Weise wirksam werden. Sie können nämlich mit dem Blutstrom in Drüsen verschleppt werden, hier zunächst in die Drüsencanäle und Alveolen ausgeschieden werden und von hier aus erst ihre nekrotisirende und eitererregende Wirkung entfalten. Hanau [48]) war wohl der erste, der in einem Falle von eiteriger Prostatitis bei Pyämie auf diese Art der Ablagerung aufmerksam gemacht hat. Es sei ausserdem an den von Brunner [94]), v. Eiselsberg [106]) u. a. gelieferten Nachweis von Bakterien im Schweiss erinnert; erwähnt sei auch der oft erhobene Befund pathogener Mikroorganismen in der Milch. Am häufigsten hat man Gelegenheit, bei multiplen pyämischen Nierenabscessen neben einer direct embolischen Erzeugung der Eiterungen zu beobachten, dass auch Kokkenhaufen, die in den Harncanälchen liegen, deren Epithel zur Nekrose bringen und in weiterer Umgebung Eiterung erzeugen. Was die Häufigkeit und damit die praktische Bedeutung dieser Art der Wirksamkeit betrifft, so steht sie hinter der Wirkung direct von den Gefässen aus ganz und gar zurück.

Grössere Bedeutung hat die Frage, wie die im Verlauf der Pyämie so ausserordentlich häufigen Eiterungen der serösen Häute entstehen. Dieselben sind fast immer so sehr auf die Oberfläche beschränkt, auf dieser aber in ihrer ganzen Ausdehnung so gleichmässig verbreitet, dass man nicht etwa an die Wirkung multipler subendothelial gelegener Capillarembolien denken kann. Vielmehr dürfte es sich hier immer um eine Vermehrung der Bakterien in der betreffenden serösen Flüssigkeit und um eine Eitererregung von der Oberfläche aus handeln. In einzelnen Fällen, in denen ich darauf achten konnte, habe ich am Herzen als Ursache einer pyämischen eiterigen Perikarditis einen ganz kleinen unter und im Epikard gelegenen Abscess gefunden, von dem aus die Staphylokokken offenbar in die Perikardialflüssigkeit gelangt waren. An anderen Körperstellen, Pleura, Gelenken etc., lassen sich die Verhältnisse nicht so gut übersehen, theils weil die zu untersuchende Fläche zu gross ist, theils weil diese Veränderungen nicht in einem so frühen Stadium zur Section kommen wie manche Fälle von eiteriger Perikarditis. Es ist daher nicht beweisend, wenn hier eine derartige Quelle der Oberflächeneiterung nicht mehr gefunden wird, andererseits ist es nicht unmöglich, dass auf den serösen Häuten unter gewissen Umständen auch eine Art Ausscheidung der Bakterien vorkommt, wie dies Weigert in der Bearbeitung des Artikels Pyämie in der 2. Auflage dieser Encyclopädie angedeutet hat. Für diese Möglichkeit liessen sich z. B. die Untersuchungen Smirnow's [67]) anführen,

die an Werth allerdings dadurch verlieren, dass sie an der Leiche angestellt sind. SMIRNOW konnte aus der Gelenkflüssigkeit bei Infectionskrankheiten Bakterien züchten, so bei Erysipelas einmal Streptococcus, bei Typhus abdominalis zweimal Typhusbacillen, bei Pneumonie einmal einen Diplococcus, bei Phlegmone Staphylococcus albus und Streptokokken. BUDAY [65]) beschreibt die Entstehung diffuser Eiterung aus sogenannten endothelialen Mykosen, d. h. aus Capillarembolien mit Staphylo- oder Streptokokken. Er führt zunächst Befunde an, die für die Entstehung phlegmonöser Eiterungen aus solchen Capillarembolien sprechen, giebt aber an, dass er ähnliche Befunde auch bei einer noch nicht abgeschlossenen Untersuchungsreihe über Gelenkentzündungen gemacht habe.

Die dritte der oben aufgestellten Fragen, warum dieselben pathogenen Spaltpilze das einemal Septikämie oder, genauer gesagt, Bakteriämie, im anderen Falle aber Pyämie hervorrufen, lässt sich dahin beantworten, dass hier eine wichtige Rolle die anatomischen Verhältnisse an der primären Angriffsstelle der Entzündungserreger spielen. Es kann zwar von jeder primär eiterig entzündeten Stelle des Körpers eine Pyämie entstehen, aber bei den nahen Beziehungen, welche die Pyämie zur Thrombophlebitis hat, werden doch mit Vorliebe solche Körperstellen zum Ausgangspunkt einer Pyämie, an welchen ein Uebergreifen der Entzündung auf die Venen und die Entstehung einer Thrombophlebitis durch die anatomischen Verhältnisse erleichtert und begünstigt wird. Daher werden relativ so häufig die Uterinvenen im Anschluss an das Puerperium zum Ausgangspunkt einer Pyämie, doch soll auf das Puerperalfieber hier nicht näher eingegangen werden, weil dasselbe eine gesonderte Besprechung im Bd. XIX erfahren hat. Dass die anatomischen Verhältnisse die Entstehung einer Pyämie wesentlich beeinflussen, das beweist vor allem auch die Pyämie, welche aus einer Thrombophlebitis der Sinus der Dura nach Felsenbeinerkrankung hervorgeht. Wir besitzen über diese Form bekanntlich eine vorzügliche Darstellung von KOERNER [312]), welcher ich einige Daten entnehme, die nach manchen Richtungen für die Lehre von der Pyämie überhaupt von Wichtigkeit sind. Die Thrombophlebitis der Sinus kommt häufiger auf der rechten wie auf der linken Seite vor, weil die Knochenwand, die den Sinus transversus von seinem Erkrankungsherd im Felsenbein trennt, rechts dünner ist als links. Die primäre Schläfenbeinerkrankung ist meist chronisch, hat einen eiterigen Charakter, sitzt am häufigsten im Warzenfortsatz und erstreckt sich gewöhnlich bis in die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus, wo dann ein directer Contact des Sinus mit dem kranken Knochen stattfindet. Der Zerstörungsprocess im Knochen kann aber auch bis zu den beiden Sinus petrosi und zu dem Sinus cavernosus vorschreiten, auch kann der obere Bulbus der Vena jugularis durch Caries am Boden der Paukenhöhle mit Eiterungsprocessen in Berührung kommen. Sehr häufig findet sich zwischen dem Knochen und dem Sinus Eiter oder Jauche. Von solchen extraduralen Abscessen aus oder durch Contact mit dem erkrankten Knochen entsteht dann eine Thrombophlebitis.

Ausserdem kann die Thrombophlebitis des Sinus aber auch entstehen durch Fortsetzung von infectiösen Thromben, die aus kleinen Knochengefässen in den Sinus hereinwachsen (Osteophlebitis), oder es erkrankt zuerst die Vena emissaria mastoidea und von hier aus setzt sich die Krankheit auf den Sinus fort. Auch können entzündliche Thrombosen der Wasserleitungsvenen und der Vena auditiva interna in den Sinus petrosus inferior, resp. in den Bulbus der Vena jugularis einwachsen. Die Thrombophlebitis bleibt nicht auf den Ort ihrer Entstehung beschränkt, vielmehr wachsen in der Regel die Thromben sowohl mit dem Blutstrom wie gegen denselben. Die Sinuswand kann in grosser Ausdehnung zerstört werden, der Thrombus zerfällt entweder ganz oder nur in der Nähe des erkrankten Knochens,

während er nach beiden Seiten solid bleibt. Die Metastasen entstehen meist in den Lungen, selten sind die verschleppten Massen so klein, dass sie den Lungenkreislauf passiren können. Die abgebröckelten Endstücke des Thrombus enthalten bisweilen keine pathogenen Mikroorganismen und setzen dann einfache, nicht vereiternde Infarcte. Ausser in den Lungen kommen Metastasen etwas häufiger in den Gelenken, Schleimbeuteln und Muskeln, seltener in den Nieren und der Milz, sehr selten in der Leber vor. Unterbindung der Vena jugularis auf der Seite der erkrankten Sinus verhindert in den meisten Fällen die weitere Verschleppung von Thrombustheilen.

Dass die Structur der weitklaffenden Knochenmarkgefässe das Eindringen von Spaltpilzen ganz besonders begünstigt, wurde oben schon erwähnt, und so sehen wir denn thatsächlich auch relativ häufig die eiterige Osteomyelitis zum Ausgangspunkt zahlreicher weiterer eiteriger Metastasen in den Organen und auf den serösen Häuten werden. Dass in der vorantiseptischen Zeit complicirte Fracturen eine der häufigsten Ausgangsstellen für pyämische Metastasen waren, ist allgemein bekannt. Zu erwähnen wären dann noch die Venen der Haut, die namentlich im Bereich der Extremitäten infolge von Traumen von Thrombophlebitis mit nachfolgender Pyämie befallen werden können, und die Prostatavenen. Die Mesenterialvenen erkranken im Anschluss an dysenterische und sonstige geschwürige Processe im Darm, auch nach Appendicitis und Peri- und Paratyphlitis, und es entstehen dann zunächst eiterige Metastasen im Gebiet der Pfortader. Eine besondere Erwähnung als nicht so seltener Ausgangspunkt für Pyämie verdienen noch die Entzündungen des Nabels, respective der Nabelschnur. Auch bei der von der Nabelschnur ausgehenden Pyämie entsteht zuerst eine Entzündung im adventitiellen Gewebe der Nabelvene, welche auf die Media und Intima übergreift und gleichzeitig zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Thrombose Veranlassung giebt. Die von dem inficirten und erweichten Thrombus losgebröckelten Stücke können in selteneren Fällen durch den Ductus venosus Arantii in die Vena cava inferior und von hier in das rechte Herz transportirt und dann weiterhin in die Lungen oder auch durch den Ductus arteriosus Botalli in die Aorta geführt werden. Hennig[5]) giebt an, dass Gerinnselbildung im Ductus Botalli häufiger bei Thrombose der Vena umbilicalis vorkomme. Derselbe Autor sah in einem Falle die Nabelvene in ihren unteren $^5/_6$ leer und geschlossen, im letzten Sechstel mit Eiter angefüllt, der durch den Ductus Arantii mit dem ebenfalls eiterigen Inhalt der Vena cava inferior in Verbindung stand. Dass der Ductus Arantii nicht häufiger noch als Passage für Thrombusmassen aus der Nabelvene dient, trotzdem er die directe Fortsetzung derselben bildet, liegt daran, dass er sich sehr früh zurückbildet und oft schon bei der Geburt eine erhebliche Verengerung erfahren hat. Aber auch Embolien in der Pfortader und multiple Leberabscesse entstehen nur in einem Theil der Fälle, am häufigsten entsteht Peritonitis durch Uebergreifen der Periphlebitis auf die die Nabelvene tragende Bauchfellfalte. Auch Localisationen in der Haut sind bei Nabelschnurpyämie relativ häufig beobachtet. Hennig erwähnt auch einen Parotisabscess. Bemerkt sei, dass auch von den Aa. umbilicales Pyämie ausgehen kann, nämlich dann, wenn sich Thrombusmassen in den Arterien bis an die Abgangsstelle aus der A. hypogastrica fortsetzen. Es ist das aber ein seltener Vorgang, trotzdem Arteriitis umbilicalis häufiger zu sein scheint wie Phlebitis.

Alle hier angeführten Daten über die Prädilectionsstellen, von denen die Pyämie ihren Ausgang zu nehmen pflegt, weisen auf die anatomischen Verhältnisse, speciell auf die Möglichkeit des Entstehens von Thrombophlebitis als ursächliches Moment der Pyämie hin, und in der That ist die Beziehung zwischen Thrombophlebitis und Pyämie eine so häufige, dass man die thrombophlebitische Pyämie als den Typus ansehen kann gegenüber

der immerhin selteneren Form, die durch eine Endokarditis vermittelt wird, und gegenüber dem noch selteneren directen Einwachsen von Bakterien in die Blutbahn.

Gegenüber dieser anatomisch-ätiologischen Auffassung ist in neuerer Zeit mehrfach das Bestreben hervorgetreten, für die Entstehung einer Bakteriämie oder einer Pyämie im gegebenen Falle hauptsächlich den Virulenzgrad der Eitererreger verantwortlich zu machen. So ist nach MONOD und MACAIGNE[218]) die Streptokokkenseptikämie der Ausdruck des höchsten Virulenzgrades, während Pyämie bei geringerer Virulenz der Streptokokken zustande kommt. CANON[199]) fand in einem Theil der Fälle mit Metastasen Staphylo- und Streptokokken im Blute, in anderen Fällen, welche langsamer verliefen, nicht. »In der Vermehrung der Mikroorganismen im Blute, andererseits in der Einschleppung derselben ohne Vermehrung wird der Hauptunterschied zwischen Sepsis und Pyämie im Wesen bestehen.« Die Pyämie ist nicht eine Allgemeininfection in dem Sinne, dass die Bakterien im Blute selbst zur Vermehrung kommen; sie setzen sich vielmehr nur da an, wo sie mit Hilfe grösserer Emboli hinkommen, während sie im Blute selbst bald zugrunde gehen. SITTMANN[277]) sieht den Unterschied zwischen Septikämie und Pyämie in der verschiedenen Fähigkeit der Organismen, entweder mehr Toxine oder mehr Proteine zu bilden. Gelangen Bakterien in den Körper, die in hohem Grade befähigt sind, Toxine zu bilden, so ist die Folge eine Sepsis, fehlt ihnen dagegen die Fähigkeit einer reichlichen Toxinbildung, so können sie nur durch die beim Absterben der Einzelindividuen frei werdenden Proteine wirken. Es kommt zu einer Pyämie. Da in den meisten Fällen von Infectionen Toxine und Proteine gebildet werden, so ist eine scharfe Trennung zwischen Septikämie und Pyämie nicht möglich.

Dass bei der Pyämie zu dem Zeitpunkte, an welchem die Untersuchung einsetzt, die Krankheitserreger, in den meisten Fällen also Staphylo- und Streptokokken, oft eine geringere Virulenz besitzen wie bei der Septikämie, ist zuzugeben. Dafür spricht unter anderem schon der Umstand, dass die Septikämie in der Regel schneller, oft viel rapider wie die Pyämie verläuft. Auch die histologische Untersuchung liefert für die Annahme, von der MONOD und MACAIGNE, CANON und in etwas bedingterer Form auch SITTMANN bei ihrer Unterscheidung und Definition ausgehen, gewisse Anhaltspunkte. Untersucht man z. B. bei Pyämie die Leber, die in nicht zu vorgeschrittenen Fällen dazu besonders geeignet ist, so findet man oft die erweiterten Capillaren an zahlreichen Stellen von zooglöaartigen Kokkenballen ausgefüllt. Manchmal ist das Gewebe in der Umgebung dieser Kokkenballen ganz unverändert, an anderen Stellen sind diese von einer Zone nekrotischer, aber in der Form noch erhaltener Leberzellen umgeben, an noch anderen Stellen wird diese Zone nekrotischer Leberzellen eingeschlossen von einem mehr weniger breiten Gürtel eiteriger Infiltration. Der Umstand, dass diese eiterige Infiltration an vielen Stellen noch fehlt, und dass an anderen selbst das an die Kokkenballen angrenzende Lebergewebe noch intact ist, spricht gewiss dafür, dass hier die Staphylokokken nicht den höchst möglichen Grad von Virulenz besitzen. Auch könnte man vielleicht das Zusammenballen in gleichmässig grossen Haufen als den Ausdruck einer herabgesetzten Tendenz zur Wucherung auffassen. Indessen scheint mir bis jetzt der Beweis nicht geliefert — wenigstens nicht für alle Fälle —, dass die Entzündungserreger auch schon in diesem im Vergleich zu septikämischen Erkrankungen abgeschwächten Zustande in den Körper eingedrungen sind. Man könnte sich sehr wohl vorstellen, dass diese Abschwächung erst während des Verweilens in der Eingangspforte zustande kommt, deren anatomische Verhältnisse ein directes Eindringen in die Blutbahn erschweren, den Eintritt ins Blut vielmehr nur auf dem Umwege einer Thrombophlebitis zulassen, die ja immer, auch in schweren Fällen,

eine beträchtliche Verzögerung bedingt. Zur definitiven Entscheidung dieser Frage wäre es freilich sehr wünschenswerth, dass wir über die mehr directe Art des Eindringens in die Blutbahn bei der Septikämie ebenso gut unterrichtet wären wie über die mehr indirecte bei der Pyämie. Wollte man unter Vernachlässigung der anatomischen Verhältnisse an der Eingangspforte lediglich den verschiedenen Virulenzgrad für die Entstehung der Bakteriämie oder Pyämie im gegebenen Falle verantwortlich machen, so wäre nicht recht einzusehen, warum von manchen Stellen aus Thrombophlebitis mit Pyämie so sehr viel häufiger entsteht wie Septikämie. Man müsste dann annehmen, dass an einzelnen Eingangspforten aus unbekannten Gründen viel häufiger weniger virulente wie hochgradig virulente Keime eindringen. Es sei in dieser Beziehung nur an die otitische Pyämie erinnert. Zur Entscheidung der Frage, ob bei der Pyämie gar keine Vermehrung der Spaltpilze im Blut stattfindet, scheinen mir die bis jetzt vorliegenden Blutuntersuchungen nicht ausreichend zu sein; dass die Vermehrung, wenn sie überhaupt stattfindet, eine weniger lebhafte ist wie bei der Septikämie, erscheint aber zweifellos.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im Vorhergehenden schon zum grossen Theile erörtert worden, so die Verhältnisse an der Eintrittsstelle, die Art der Verschleppung, die Entstehung der Eiterherde in den Organen und der Oberflächeneiterungen auf den serösen Häuten. Die metastatischen Entzündungen der serösen Häute tragen durchaus nicht immer einen rein eiterigen Charakter; es kommen häufig genug auch fibrinös-eiterige und sero-fibrinöse Exsudate zur Beobachtung. Bezüglich der Localisation der Metastasen sei hier noch einmal hervorgehoben, dass dieselbe, sobald die Verschleppung mittels gröberer Emboli bewirkt wird, den Gesetzen der Embolie folgt. Thromben im venösen Gebiet gelangen zunächst zur Festsetzung in den Lungen, bei offenem Foramen ovale kann sofort auch ein Eindringen ins linke Herz und in den arteriellen Kreislauf erfolgen. Ausserdem ist ein Eindringen in den grossen Kreislauf möglich, wenn von metastatischen Lungenherden aus ein Einbruch in einen Pulmonalvenenast erfolgt, oder wenn die Infectionskeime nicht an gröbere Thrombuspartikel gebunden sind, so dass sie die Lungencapillaren passiren können. Dass in den beiden letzteren Fällen oft zunächst eine Endokarditis entsteht, ist ebenfalls schon hervorgehoben worden. Ebenso bedürfen die Localisationen von der Pfortader und der Vena und Arteria umbilicalis keiner nochmaligen Erwähnung. Sobald der Lungenkreislauf passirt ist, können Metastasen an jeder Körperstelle und in jedem Organ entstehen. Jedoch beobachtet man manchmal, dass in einzelnen Fällen bestimmte Localisationen bevorzugt werden, so z. B. die Gelenke, oder Pleura und Perikard, oder die inneren Organe, oder die Haut etc.

Von Metastasen, die bisher noch gar nicht oder nur kurze Erwähnung gefunden haben, ist zunächst das Myokard zu nennen. In demselben entstehen häufig, namentlich bei Puerperalinfection, kleine, aus nekrotischer Musculatur und kleinzelliger Infiltration bestehende Herde, die in ihrem Innern einen oder mehrere Kokkenballen einschliessen. Die gelblichweisse Farbe, welche diese kleinen Herde auszeichnet, kann durch die Farbe des diffus fettig degenerirten Myokards undeutlich werden; andererseits sind diese Herde, namentlich wenn sie dicht unter dem Endokard liegen, häufig von einem kleinen hämorrhagischen Hof umgeben, der ihre Erkennung sehr erleichtert. Derartige Hämorrhagien gesellen sich überhaupt ausserordentlich häufig zu kleinen pyämischen Eiterherden hinzu, in der Niere z. B. werden sie nur in seltenen Fällen vermisst. Wenn das Leben längere Zeit erhalten bleibt, so können aus den kleinen Metastasen des Myokards auch grössere Abscesse mit den bekannten Folgeerscheinungen hervorgehen.

Sehr mannigfaltig können die im Gefolge der Pyämie auftretenden Hautveränderungen sein, die zum Theil auf die Toxinwirkung zu beziehen sein dürften, zum Theil auch mit capillaren Kokkenembolien zusammenhängen und bis jetzt nicht in allen Fällen eine sichere Zuweisung zur Septikämie oder Pyämie gestatten.

Der Hämorrhagien ist auch bei Besprechung der Septikämie schon gedacht worden. Sie kommen ausser in der Haut am häufigsten in den serösen Häuten vor. Buday [63]) hat in solchen Hämorrhagien regelmässig Thromben gefunden, die theils in capillaren, theils in kleinen Venen lagen und zum grossen Theil Kokkenballen enthielten. In der Nachbarschaft derartiger Hämorrhagien waren vielfach schon leicht entzündliche Erscheinungen nachzuweisen und von solchen bis zu kleinen Abscessen fanden sich alle Uebergänge. Auch roseolaartige Exantheme und Erytheme sind beobachtet worden. Dennig (l. c. pag. 95 und Taf. II) bringt ein Exanthem zur Abbildung, welches anfänglich in der Form von Quaddeln mit weissen Partien aufgetreten war und dann durch hinzukommende Blutextravasate eine Verfärbung erfahren hatte. Eine relativ häufige Form der Hauterkrankung bei Pyämie ist das Erythema multiforme, welches namentlich am Hand- und Fussrücken und den angrenzenden Partien der Vorderarme und der Unterschenkel auftritt und welches durch die Bildung stecknadelkopfgrosser, flacher zinnoberrother Flecken charakterisirt ist. Dazu können sich ebenfalls Hämorrhagien gesellen. Auch bullöse Exantheme kommen zur Beobachtung. Meyer [320]) beschreibt ein pustulöses Exanthem, in dessen Inhalt ebenso wie im Blut intra vitam Streptokokkenhaufen nachgewiesen wurden. Bei der Section wurden solche auch im Milzsaft gefunden. Die Gefässlumina des Papillarkörpers waren mit Kokkenhaufen angefüllt. Unna [336]) beobachtete im Verlauf einer Staphylokokkensepsis bei einem 16jährigen Mädchen ein blaurothes Exanthem, auf welchem sich Bläschen mit wässerigem Inhalt und häufig hämorrhagischem Grunde entwickelten. Staphylokokken lagen in der degenerirten Stachelschicht, auch der ganze Boden der Blasen war von Kokken durchsetzt. Ein durch Staphylokokken thrombosirtes Gefäss wurde nicht gefunden.

Wichtig sind auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die am Auge vorkommen, bei denen sich freilich nach der Ansicht mancher Autoren, namentlich für die Retinitis septica, keine scharfe Unterscheidung zwischen Septikämie und Pyämie geben lässt, die aber doch hier im Zusammenhang kurz erwähnt werden sollen. Herrnheiser [142]), dessen ausführlicher, mit einem vollständigen Literaturverzeichniss versehener Darstellung ich hier folge, giebt an, dass er die Retinitis septica bei septisch und pyämisch erkrankten Personen häufig, etwa in 30% der Fälle gefunden habe, was aber immer noch eine bedeutende Differenz gegenüber Litten ist, der sie in 80% der Fälle beobachtet hat. In der Conjunctiva palpebrarum finden sich dabei manchmal mehr oder weniger grosse Blutaustritte. Cornea, Iris und Glaskörper sind aber unbetheiligt. In einzelnen Fällen finden sich auf der Sehnervenscheide Blutaustritte, die hauptsächlichsten Veränderungen sitzen aber in einer circumpapillären Zone, wo man zahlreiche Hämorrhagien und weisse Flecke trifft. Die Blutungen sind meistens rundlich, sie liegen vorwiegend an den Venen, sind aber nicht ausschliesslich an die Gefässe gebunden. Die weissen Flecke entstehen manchmal unabhängig von Blutungen, stellenweise bilden sie sich innerhalb des hämorrhagischen Herdes. Entzündungserscheinungen fehlen vollständig. Prognostisch geben die Blutungen keinen Anhaltspunkt, da sie bei leichten Fällen vorhanden sein, bei schweren fehlen können. Auch sind sie für Septikämie und Pyämie nicht pathognomonisch, dieselben Veränderungen finden sich auch bei Retinitis albuminurica, perniciöser Anämie, Typhus, Miliartuberkulose.

Die weissen Flecken bestanden in den von HERRNHEISER untersuchten Fällen aus hypertrophischen Nervenfasern, während ROTH noch ausser solchen Bindegewebszellen, Fettkörnchenzellen und Pigment beigemengt fand.

Die zweite, bei Pyämie vorkommende Augenveränderung, die metastatische Augenentzündung, kann wie die Panophthalmitis überhaupt ein sehr wechselndes pathologisch-anatomisches Bild bieten, in welchem aber immer die eiterige Infiltration, die Fibrinbildung und die starke Hyperämie am meisten hervorstechen. Die Conjunctiva ist manchmal der Sitz von entzündlichem Oedem und von Hämorrhagien. Die Cornea zeigt alle Stadien von geringer kleinzelliger Infiltration bis zu eiteriger Schmelzung. Die Linse ist oft nur wenig verändert. Der Glaskörper wird verflüssigt; es findet in ihm eine besonders lebhafte Vermehrung der Strepto- und Staphylokokken statt. Im Uvealtractus beobachtet man Hyperämie, Exsudatbildung und eiterige Infiltration. Im Ciliarkörper sind auch Thromben nachgewiesen. In der Retina ist namentlich das Pigmentepithel Sitz zahlreicher Veränderungen. Dasselbe bildet auch eine Prädilectionsstelle für die Ansiedlung der Mikroorganismen, Streptokokken und Staphylokokken, die sich hier lebhaft vermehren. Auch in der Nervenfaserschicht der Retina sind Kokkenembolien wahrgenommen. In der Körnerschicht findet sich hauptsächlich die Rundzelleninfiltration, die zur Verdickung der ganzen Retina führt. Schliesslich kann die Zerstörung der abgehobenen Netzhaut so weit gehen, dass nur kleine Reste von ihr übrig bleiben. Die Erkrankung kann sowohl in der Retina wie in der Chorioidea primär beginnen, da beide ihr eigenes Gefässgebiet besitzen, das in Form einer Panarteritis und Panphlebitis erkrankt. Die kleinen Gefässe werden durch Bakterien vollständig verlegt, die grösseren bleiben zum Theil offen. Gefunden sind bisher Staphylokokken, Streptokokken und Typhusbacillen. HERRNHEISER fand auch Diplokokken. Am stürmischsten verlaufen die Streptokokkenmetastasen des Auges. Während für diese Panophthalmitis an dem metastatisch-embolischen Charakter nicht zu zweifeln ist, nimmt HERRNHEISER im Gegensatz zu manchen früheren Autoren an, dass die Retinitis septica nicht durch die Ansiedlung von Bakterien bedingt, sondern die Folge einer Alteration der Gefässwand und der Blutdissolution sei, die ihrerseits durch die Toxine bewirkt werden. Er fasst daher auch Retinitis septica und Panophthalmie als zwei verschiedene Processe, nicht als zwei verschiedene Intensitätsgrade ein und desselben Processes auf.

Die Häufigkeit, mit der die einzelnen Organe und Körperstellen von Metastasen befallen werden, ist in erster Linie abhängig von dem Sitze der primären Erkrankung. Da in den meisten Fällen eine Thrombophlebitis das Primäre ist, so werden die Lungen auch besonders häufig befallen. BILLROTH (GUSSENBAUER, l. c. pag. 216) fand unter 83 Fällen von Pyämie in den Lungen 75mal Infarcte und Abscesse, GUSSENBAUER beobachtete unter 37 Fällen nur 13mal pneumonische Affectionen. In einer grossen Anzahl von Fällen bestimmt die im Verlauf der Erkrankung auftretende Endokarditis die Localisationen. In zweiter Linie sind für die Entstehung von Metastasen der Reichthum an Capillaren und die Art der Circulation von Einfluss, daher erklären sich die verhältnissmässig häufigen Abscesse in der Leber und Niere. Letztere werden in der Statistik von BILLROTH auffallend selten als erkrankt angegeben, 8 : 83; die Zahlen GUSSENBAUER'S 6 : 37 dürften dem richtigen Durchschnitt entschieden näher kommen. Ob auch sonstige locale Dispositionen von Einfluss sind, ist schwer zu entscheiden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die kurze Uebersicht von HOFBAUER.[408]) Nur an die praktisch wichtige Disposition, welche das Knochenmark des wachsenden, jugendlichen Knochens für Entstehung pyämischer Eiterungen hat, sei hier noch kurz erinnert. Denn die Osteomyelitis ist ja, wie schon KRASKE in seinem oben *erwähnten Vortrage* betonte, nichts anderes als eine Pyämie mit bekannter

oder unbekannter Eingangspforte. Dass man die Bezeichnung Osteomyelitis beibehalten hat und von Pyämie erst dann spricht, wenn tertiäre Metastasen vorhanden sind, hat seinen Grund vor allem darin, dass die Osteomyelitis gewöhnlich ein wohl umschriebenes, charakteristisches Krankheitsbild darstellt.

Wenn man von den Metastasen absieht, so ist der pathologisch-anatomische Befund bei der Pyämie ähnlich dem bei der Septikämie. Es ist das leicht erklärlich, weil ja auch bei der Pyämie die Toxinwirkung eine hervorragende Rolle spielt. Es finden sich dementsprechend parenchymatöse Degenerationen an Herz, Leber und Nieren. Ebenso werden dieselben Veränderungen im Blut und in der Milz gefunden wie bei der Septikämie. Auch in Bezug auf die Darmveränderungen herrscht bei beiden Krankheitsformen grosse Uebereinstimmung.

Symptome. Unter den Symptomen ist auch bei der Pyämie in erster Linie das Fieber zu nennen. Dasselbe erreicht sehr schnell eine beträchtliche Höhe, im übrigen ist dasselbe charakterisirt durch seinen intermittirenden, oft unregelmässig intermittirenden Charakter, auf den besonders BILLROTH und HEUBNER hingewiesen haben. Das apyretische Stadium, welches die einzelnen Fieberanfälle unterbricht, kann ein, zwei und selbst mehrere Tage dauern. Ebenso charakteristisch, wenn auch nicht pathognomonisch, sind bei der Pyämie die Schüttelfröste; der erste Frost kann, wie HEUBNER angiebt, in allen Stadien des Fiebers eintreten. In vielen Fällen bleibt es bei einem Schüttelfrost, in anderen wiederholen sie sich mehr oder weniger häufig, jedoch gehört es zu den Seltenheiten, dass bei einem Individuum mehr als 10 Schüttelfröste auftreten, und auch die Zahl 6—9 wird verhältnissmässig selten erreicht; indessen beobachtete BILLROTH bei einem 15jährigen Mädchen 16 ausgebildete Schüttelfröste und ausserdem noch häufiges Frösteln. Was die Häufigkeit des Schüttelfrostes überhaupt betrifft, so beobachtete BILLROTH ihn unter 83 Fällen 62mal. Bemerkenswerth ist noch, dass nach BILLROTH die Schüttelfröste in der Mehrzahl in der Zeit von 8 Uhr morgens bis 8 Uhr abends auftreten.

Der Puls ist bei der Pyämie während der Dauer der Temperaturerhöhung erheblich beschleunigt, bleibt aber auch in der fieberfreien Zeit schnell.

Die Symptome, welche von den einzelnen Metastasen ausgehen, variiren natürlich je nach der Localisation so sehr, dass es unmöglich ist, ein Bild davon zu entwerfen. Andere Symptome decken sich mit den bei der Septikämie beschriebenen, weil sie hier wie dort auf eine gemeinschaftliche Ursache, die Toxinwirkung, zu beziehen sind. Hierhin gehören die Störungen des Allgemeinbefindens, namentlich sind als häufige Begleiterscheinungen der Pyämie auch Icterus und Diarrhoen zu erwähnen.

Die Dauer der Pyämie kann eine sehr verschiedene sein. Es giebt zunächst Fälle, die ohne Stillstand in den Symptomen in wenigen Tagen zum Tode führen können. Daran reihen sich Fälle mit subacutem Verlauf, in denen Pausen mit relativem Wohlbefinden eintreten, so dass schon manchmal eine Heilung vorgetäuscht worden ist. Schliesslich wird auch ein ganz chronischer Verlauf, eine »chronische Pyämie« beobachtet, bei welcher sich in extremen Fällen zwischen die einzelnen Anfälle Monate und Jahre schieben. Indessen bleibt bei solchen ganz schleppenden Fällen (cf. z. B. DENNIG'S, l. c. Fall 27) häufig die Frage offen, ob die Endokarditis, die hier so häufig mit im Spiele ist, einen einzigen fortlaufenden Process darstellt, oder ob es sich nicht um wiederholte Infectionen auf der Basis einer älteren Klappenveränderung handelt.

Anatomisch kommt der subacute oder gar chronische Verlauf einer Pyämie in den pyogenen Membranen zum Ausdruck, von denen die metastatischen Eiterherde umgeben zu sein pflegen.

Die Beziehungen, die zwischen Septikämie, d. h. Toxinämie und Bakteriämie einerseits und Pyämie andererseits bestehen, sind, wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, sehr mannigfache. Die Aetiologie zunächst ist für alle drei Krankheitsformen in letzter Linie dieselbe, und die Verschiedenheit ist nur davon abhängig, ob die pathogenen Bakterien nur von einem Orte aus durch Production von Toxinen und Aufnahme derselben ins Blut, durch Eindringen der Bakterien selbst ins Blut und Vermehrung in demselben oder durch embolische Verschleppung und Bildung von Metastasen krankheitserregend wirken. Eine weitere Beziehung zwischen Bakteriämie und Pyämie ist dadurch gegeben, dass eine Bakteriämie durch Erregung einer Endokarditis in eine Pyämie übergehen kann und eine dritte Beziehung endlich stellen Uebergangsbilder zwischen beiden Krankheitsformen her, in denen im allgemeinen die Erscheinungen der Bakteriämie bestehen, ganz vereinzelte kleinere Herderkrankungen aber, z. B. im Myokard, von denen es bei der makroskopischen Besichtigung ausserdem zunächst noch zweifelhaft bleiben kann, ob sie kleine Nekrosen oder Leukocytenansammlungen oder beides darstellen, zur anatomischen Diagnose der Pyämie hinüberleiten. Klinisch kommen diese zahlreichen Beziehungen manchmal darin zum Ausdruck, dass die Diagnose, welche der drei Krankheitsformen vorliegt, eine Zeit lang schwierig oder unmöglich ist. Alle diese Umstände haben dazu geführt, dass man auf die scharfe Trennung, die in der vorstehenden Abhandlung durchgeführt ist, verzichten zu sollen glaubte und den Begriff der »Septikopyämie« aufgestellt hat, der den zahlreichen Beziehungen zwischen Septikämie und Pyämie gerecht wird und die Schwierigkeiten der Diagnose zu umgehen sucht. Zahlreich sind aber auch in neuerer Zeit die Stimmen, welche sich für eine vollständige Abschaffung der Begriffe Septikämie und Pyämie aussprechen. Es wird dafür angeführt, dass weder der Name Septikämie, noch die Bezeichnung Pyämie nach der Wortbedeutung dem Krankheitsbegriffe entsprechen, wie er sich hauptsächlich auf der Basis des bakteriologischen Studiums entwickelt hat. Das Eindringen von Bakterien ins Blut und die Vermehrung in demselben kommt bei dem Worte Septikämie gar nicht zum Ausdruck; aber auch diejenigen Fälle, in denen es sich um eine reine Giftwirkung handelt, werden durch die Bezeichnung Septikämie nicht charakterisirt, denn es handelt sich nicht — wenigstens meistens nicht — um die Aufnahme von Fäulnissproducten ins Blut, sondern um Stoffwechselproducte und Gifte von Bakterien, die mit der Fäulniss nichts zu thun haben. Dies hindert übrigens nicht, dass auch in den neueren Lehrbüchern noch immer von »fauligen Zersetzungen« als Ursache der Septikämie mehr die Rede ist, wie es nach den thatsächlichen Verhältnissen gerechtfertigt ist.

Auch die Bezeichnung Pyämie entspricht ihrer Wortbedeutung nach nicht dem Wesen der Krankheit.

Manchen mögen auch die Bezeichnungen Septikämie und Pyämie als überflüssig und veraltet erscheinen, weil unter ihnen doch nicht alle zugehörigen Krankheitsprocesse vereinigt werden können.

So werden, auch wenn man die Septikämie in ihre beiden Unterabtheilungen, Toxinämie und Bakteriämie, zerlegt, die Diphtherie und der Tetanus nicht zur Toxinämie und der Milzbrand und der Typhus recurrens nicht zur Bakteriämie gerechnet, obwohl ersterer häufig und letzterer immer eine solche repräsentirt. Von der Pyämie wird, um nur einige Beispiele anzuführen, vielfach die Osteomyelitis und meistens der Rotz abgetrennt, obwohl beide ihr sehr wohl zugerechnet werden könnten. Aehnlich verhält es sich mit der Pest. Unter den verschiedenen Vorschlägen, Benennungen einzuführen, die das Wesen der betreffenden Erkrankung besser kennzeichnen, scheint mir der von Kocher und Tavel speciell für die Staphylokokken-

infection gemachte, aber auch für andere Infectionen anwendbare am zweckmässigsten. Die beiden Autoren schlagen die Bezeichnungen: Staphylomycosis circumscripta acuta und chronica, Staphylomycosis multiplex und metastatica und Staphylohaemia vor, wozu man dann wohl noch eine Staphylotoxinämie hinzufügen müsste. Man muss KOCHER und TAVEL vollständig beipflichten, dass derartige Bezeichnungen viel klarer und besser die durch Staphylokokkeninvasion zustande kommenden Krankheitsformen charakterisiren wie die Namen Septikämie und Pyämie. Dass daher derartige exacte Benennungen, die sich in analoger Weise auch für die anderen in Betracht kommenden Infectionen bilden lassen, erstrebenswerth sind, steht ausser allem Zweifel. Ob für ihre Einführung aber die jetzige Uebergangszeit schon der geeignete Moment ist, kann sehr fraglich erscheinen, denn es darf nicht ausseracht gelassen werden, dass die Nomenclatur KOCHER's und TAVEL's auch an die Diagnose in Bezug auf Exactheit grössere Forderungen stellt, als sie augenblicklich noch zu leisten vermag. Erst wenn die Kunst des Diagnosticirens scharf zwischen den einzelnen Infectionen zu unterscheiden vermag, werden wir die Sammelbegriffe Septikämie, respective Toxinämie und Bakteriämie und Pyämie entbehren können.

Lymphangitis ist die dritte Erkrankungsform, welche unter dem Namen Sepsis mit der Septikämie und Pyämie zusammengefasst wird. Die Entzündungen, welche auf dem Lymphwege sich verbreiten, bleiben viel häufiger auf einen Körpertheil beschränkt, weil der Process sehr oft an der nächsten Lymphdrüsenstation zum Stillstand gebracht wird. Erfolgt aber eine Weiterverbreitung oder eine Allgemeininfection, so hat die Erkrankung grosse Aehnlichkeit mit der Pyämie, so dass sie von manchen direct unter der Benennung Pyämie mit inbegriffen worden ist. Es setzt das aber ein sehr weites philologisches Gewissen voraus, und ist auch aus mancherlei praktischen und theoretischen Gründen nicht zu empfehlen. Zwischen der die Pyämie bedingenden Thrombophlebitis und der Lymphangitis bestehen schon in anatomischer Beziehung manche Aehnlichkeiten, insoferne es sich auch bei der letzteren um Peri- und Paralymphangitis und meist auch um Thrombolymphangitis handelt. Der Thrombus oder Partikel von ihm können freilich über die nächste Drüsenstation nicht verschleppt werden. Vielmehr handelt es sich bei der Entstehung von Allgemeininfectionen entweder darum, dass die Entzündungserreger allein die Drüsen passiren, oder dass in der Drüse nach Vereiterung derselben ein Durchbruch in eine Vene stattfindet.

Soweit die Entzündungserreger selbst in Frage kommen, hat die Lymphangitis dieselbe Aetiologie wie die Septikämie und Pyämie. Vor allem kommen wiederum die specifischen Eiterkokken in Betracht, die verschiedenen Staphylokokkenarten und die Streptokokken. Man ist vielfach geneigt, dem Streptococcus eine ganz besondere Fähigkeit, sich auf dem Lymphwege zu verbreiten, zuzuschreiben und daher die Lymphangitis als eine vorwiegende Streptokokkeninfection anzusprechen. Indessen glaube ich, dass das vorliegende Material zu einer ganz einwandsfreien Entscheidung nach dieser Richtung noch nicht ausreicht. FISCHER und LEVY[176]), auf deren Arbeit hinsichtlich der anatomischen Veränderungen bei der Lymphangitis und bezüglich der Literatur ausdrücklich hingewiesen sei, fanden in 8 Fällen von Excision entzündeter Lymphgefässe 5mal Staphylococcus albus, 1mal aureus, 1mal Bacterium coli, 1mal Staphylococcus albus und aureus zusammen. Dieselben Autoren wiesen in 8 lymphangitischen Abscessen 4mal Staphylococcus albus, 1mal albus und aureus, 1mal albus mit Streptokokken, 2mal aureus mit Streptokokken nach. Auf Grund dieser Befunde bezweifeln FISCHER und LEVY die besondere Wichtigkeit, die dem Streptococcus für die Erzeugung der Lymphangitis zugeschrieben wird.

Die Aehnlichkeit ausgebreiteter lymphangitischer Infection mit der Pyämie tritt am augenfälligsten in Erscheinung bei der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers (Parametritis, Peritonitis etc.). Auch in anderen Fällen von lymphangitischer Erkrankung seröser Häute, so z. B. bei Lymphangitis der oberen Extremität, die zu Pleuritis und weiterhin eventuell sogar zu dissecirender Pneumonie, Perikarditis und Peritonitis führen kann, hat der Process Aehnlichkeit mit der Pyämie, indem die auf präformirten, aber anatomisch verschiedenen Wegen im Körper sich verbreitenden Eitererreger schliesslich denselben Endeffect secundärer Eiterungen an entfernten Körperstellen haben. Es kommen aber auch häufig genug Combinationen beider Erkrankungsformen vor. Als classisches Beispiel sei hier aus der reichhaltigen Casuistik Kocher und Tavel's (l. c. pag. 213) der Fall eines zwölfjährigen Knaben angeführt, der an einem Panaritium des rechten Zeigefingers erkrankte; hieran schlossen sich zunächst Lymphangitis und Lymphadenitis, dann Lungenerscheinungen mit blutigem, staphylokokkenhaltigem Sputum, unter hohem Fieber und Schüttelfrost. Später Knochenmetastasen im rechten Humeruskopf, Entzündung am linken Ellenbogengelenk, Nachweis von Staphylokokken im lebenden Blute, starke Durchfälle von üblem Geruche. Eine Schmerzhaftigkeit beider Hüftgelenke ging ohne Abscessbildung zurück. In solchen »Schulfällen« wie der skizzirte erfolgt der Durchbruch in eine Vene wohl, wie schon oben angedeutet, in der vereiterten Lymphdrüse. Aber auch das Umgekehrte kommt vor, dass sich erst im Gefolge einer Pyämie eine Lymphangitis einstellt. Als Beispiel für diese Reihenfolge seien die Phlegmonen angeführt, die nicht so selten im Verlauf der Pyämie, oft erst in späteren Stadien, auftreten.

Die Möglichkeit, dass durch eine Lymphangitis purulenta des Ductus thoracicus die Eitererreger dem Blute direct zugeführt werden, und so Bakteriämie und Pyämie entstehen können, ist nicht von der Hand zu weisen. Gussenbauer erwähnt (l. c. pag. 188), dass Lauth schon im Jahre 1824 Angaben über Eiter- und Jauchebefunde im Ductus thoracicus gemacht habe. Gussenbauer citirt dann weiter eine sehr interessante Beobachtung von Schuh, der bei einem 55jährigen Manne den Seitensteinschnitt machte und danach eine eiterige Entzündung im Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase entstehen sah. Nach 3 Wochen starb der Mann an »Pyämie ohne Metastasen«. Bei der Section war das Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase mit dünnem Eiter infiltrirt, sehr mürbe. Von da waren über dem Kreuzbein und an der Cisterna lumbalis sämmtliche Drüsen infiltrirt und zahlreiche Lymphgefässe strotzend mit Eiter gefüllt. Der Ductus thoracicus war bei seinem Austritt aus der Cisterne zum Umfange eines Taubeneies ausgedehnt, mit dünnem grünlichen Eiter erfüllt. Von da an enthielt er in der Rückengegend blassröthliche Coagula, seine Häute waren verdickt. Auch die Einmündungsstelle in die Vena subclavia war ausgedehnt und von grünlichem Eiter erfüllt.

Diese Beobachtung beweist zweifellos, wie Schuh mit Recht bemerkt, dass vom Ductus thoracicus aus direct eine Pyämie hervorgerufen werden kann, analog können wir heute hinzufügen, der hämatogenen miliaren Tuberkulose und der hämatogenen Carcinose von dieser Stelle aus. Ob ähnliche purulente Entzündungen, wie sie Schuh beschreibt, häufiger, wenn auch weniger intensiv am Ductus thoracicus vorkommen, z. B. bei Phlegmone des Beckenbindegewebes, bei schweren puerperalen Peritonitisformen u. s. w., das müsste wohl noch genauer untersucht werden.

Literatur: Das nachstehende Literaturverzeichniss macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, die selbst bei einer monographischen Behandlung des Gegenstandes kaum zu erreichen wäre. Wegen der Literatur bis zum Jahre 1882 sei auf die umfangreiche Zusammenstellung bei Gussenbauer verwiesen. [1]) Coze et Feltz, Recherches expérimentales sur *la présence des infusoires* dans les maladies infectieuses. Strassburg 1866. — [2]) v. Bergmann

und Schmiedeberg, Ueber das schwefelsaure Sepsin. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 32. — [3]) Davaine, Recherches sur quelques questions relatives à septicémie. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. 1872, Nr. 31, 32, 34, 35, 37, 38; 1873, Nr. 4, 17. — [4]) Panum, Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septikämie. Virchow's Archiv. 1874, LX. — [5]) Hennig, Die Nabelkrankheiten. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877, II, pag. 112. — [6]) R. Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878, mit 5 Tafeln. — [7]) Leube, Zur Diagnose der »spontanen« Septicopyämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXII. — [8]) Litten, Ueber acute maligne Endokarditis und die dabei vorkommenden Retinalveränderungen. Charité-Annalen. 1878, III, pag. 137. — [9]) Litten und Salomon, Ueber eine schwere Gelenkerkrankung im Gefolge allgemeiner Infection. Ebenda. 1878, III, pag. 191. — [10]) Kocher, Die acute Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung auf ihre Ursachen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1879, pag. 87, 218. — [11]) Husemann, Ptomaine. Arch. f. Pharm. 1880—1884. — [12]) Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, II. — [13]) Simon Perret, De la septicémie. Paris 1880. — [14]) Gaffky, Experimentell erzeugte Septikämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und accommodative Züchtung. Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1881, I, pag. 80. — [15]) Sommer, Putride Intoxication und septische Infection, metastatische Abscesse und Pyämie. Virchow's Archiv. 1881, LXXXIII, pag. 99. — [16]) E. v. Bergmann und Angerer, Das Verhältniss der Fermentintoxication zur Septikämie. Festschr. Würzburg 1882. — [17]) Gussenbauer, Septhämie, Pyohämie und Pyosepthämie. Deutsche Chirurgie von Billroth-Lücke. 1882. (Ausführliches, chronologisch geordnetes Literaturverzeichniss bis 1882.) — [18]) Jul. Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten. 1884. — [19]) Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885, 1886. — [20]) Buchner, Beiträge zur Kenntniss des Neapeler Cholerabacillus und einiger demselben nahestehender Spaltpilze. Archiv f. Hygiene. 1885, III, pag. 361. — [21]) Emmerich, Untersuchungen über die Pilze der Cholera asiatica. Ebenda. 1885, III, pag. 291. — [22]) Garré, Zur Aetiologie acut eiteriger Entzündungen. Fortschr. d. Med. 1885. — [23]) Hauser, Ueber Fäulnissbakterien und deren Beziehung zur Septikämie. Leipzig 1885. — [24]) Kraske, Zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis. Verhandl. d. XV. Congr. f. Chir. 1886. — [25]) Biondi, Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. Zeitschr. f. Hygiene. 1887, II. (Als Ursache der Sputumseptikämie fünf verschiedene Arten von Bakterien.) — [26]) Bordoni-Uffreduzzi u. di Mattei, Sulla setticemia salivare nei conigli. Arch. per le scienze med. 1886, X. (Sputumseptikämie der Kaninchen.) — [27]) A. Fraenkel, Bakteriologische Mittheilungen. Erster Theil. Zeitschr. f. klin. Med. X, pag. 401. (Angaben über die Sputumseptikämie der Kaninchen mittels des Diplococcus lanceolatus im Speichel gesunder Personen.) — [28]) Hochsinger, Ueber pyämisch-septische Infection Neugeborener. 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1887. — [29]) v. Kahlden, Ueber das gegenwärtige Verhältniss der Bakteriologie zur Chirurgie. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. Bakteriol. 1887, I, pag. 625 u. 652. (Eiter- und Abscessbildung, Phlegmone, Sepsis, Pneumonie, Endokarditis, Osteomyelitis, Erysipel, Tetanus, Impftuberkulose.) — [30]) Ribbert, Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz. Bacillus der Darmdiphtherie der Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. 1887, pag. 140. — [31]) Rinne, Ueber die Entstehung der metastatischen Eiterung. 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1887. — [32]) Besser, Mikroorganismen bei Pyämie, Mikroorganismen bei Septikämie. Wratsch. 1888, Nr. 19—20. — [33]) Cheyne, Lectures on suppuration and septic diseases. Brit. med. Journ. 1885, Nr. 1417—1419. — [34]) Debierre, Les maladies infectieuses, microbes, ptomaines, leucomaines. Paris 1888. — [35]) Elsenberg, Ueber einen Fall von Ekzema madidans, complicirt mit septischer Infection. Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syph. 1888, pag. 385. — 1888. [36]) Hildebrandt, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Ziegler's Beiträge. II. — [37]) Hohnfeld, Ueber die Histogenese der durch Staphylococcusinvasion hervorgerufenen Bindegewebsabscesse. Ziegler's Beitr. III, pag. 345. — [38]) Malvoz, Endocardite tricuspidienne parasitaire, consécutive à une thrombose suppurée de la veine axillaire de la côté droite. Revue de méd. Nr. 5. — [39]) Sahli, Ueber die modernen Gesichtspunkte in der Pathologie der Infectionskrankheiten. Samml. klin. Vortr. Nr. 302, 320. — [40]) Tizzoni und Mircoli, Della infezione setticaemica specialmente di quella determinata dalla streptococco pyogeno. Bologna. — [41]) Weichselbaum, Ueber eine von einer Otitis media suppurativa ausgehende und durch den Bacillus pneumoniae (Friedländer) bedingte Allgemeininfection. Monatsschr. f. Ohrenhk. Nr. 8—9. — 1889. [42]) Babes, Bakteriologische Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters. Mit 21 farbigen Abbildungen im Text. Leipzig. (Züchtete ausser den gewöhnlichen Eitererregern und Saprophyten noch 8 verschiedene Arten von Bakterien.) — [43]) Babes, De la pyémie après avortement. Progr. méd. roum. Nr. 24. — [44]) Babes, Septicémie et saprémie. Progrès méd. roum. Nr. 28. (Konnte neben Eitererregern auch verschiedene Arten von Saprophyten im Blute nachweisen.) — [45]) Babes und Eremia, Notes sur quelques microbes pathogènes de l'homme. Progrès méd. roum. Nr. 12. (Vier neue Arten septikämischer Bakterien.) — [46]) A. Baginsky, Zwei Fälle von Pyämie bei jungen Säuglingen. Virchow's Archiv. CXV, pag. 460—483. (Streptokokkeninfection vom Nabel aus, respective von Hautexcoriationen.) — [47]) Charrin, La maladie pyocyanique. Paris. — [48]) A. Hanau, Ueber einen Fall von eiteriger Prostatitis bei Pyämie als Beitrag zur Lehre von den Ausscheidungskrankheiten. Ziegler's Beiträge. IV, pag. 505. — [49]) Hoffa, Zur Lehre

der Sepsis und des Milzbrandes. Langenbeck's Archiv. XXXIX, pag. 273. — [50]) Janowski, Ueber die Ursachen der acuten Eiterung. Ziegler's Beiträge. VI, pag. 225. — [51]) Karlinski, Septicaemia neonatorum. (Polnisch.) Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. VI, pag. 239. — [52]) Karlinski, Statistischer Beitrag zur Kenntniss der Eiterungserreger bei Menschen und Thieren. Ebenda. 1890, VII, pag. 113. — [53]) Kurth, Beiträge zur Kenntniss des Vorkommens der pathogenen Streptokokken im menschlichen Körper. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45. — [54]) Raskin, Micrococcus pyogenes tenuis in einem Falle von Pyämie. III. Congress der russischen Aerzte. Centralbl. f. Bakteriol. V, pag. 714. — [55]) Rinne, Ueber den Eiterungsprocess und seine Metastasen. Langenbeck's Archiv. XXXIX. — [56]) Rose, Die Heilbarkeit der Pyämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. — [57]) Smirnow, Ueber die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen in der Gelenksynovia bei einigen Infectionskrankheiten. In.-Diss. Petersburg. Ref. Baumgarten's Jahresbericht. V, pag. 519. — [58]) Steinhaus, Die Aetiologie der acuten Eiterungen. Literarisch-kritische, experimentelle und klinische Studien. Leipzig. — **1890.** [59]) Bonome, Ueber einige experimentelle Bedingungen, welche die bakterienvernichtende Eigenschaft des Blutes verändern. Centralbl. f. Bakteriol. VIII, pag. 199. — [60]) Bouchard, Actions produits sécrétés par les microbes pathogènes. Paris. — [61]) Buchner, Ueber pyogene Stoffe in der Bakterienzelle. Berliner klin. Wochenschr., pag. 673. — [62]) Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Ebenda, pag. 1084. — [63]) Buday, Ein Beitrag zur Histogenese der metastatischen Phlegmone. Virchow's Archiv. CXXII, pag. 357. — [64]) Burci, Contributo alla conescenza dei carateri biologici e patogeni del bacillus pyogenes foetidus. Pisa. — [65]) Carbone, Ueber die von Proteus vulgaris erzeugten Gifte. Centralbl. f. Bakteriol. VIII, pag. 768. — [66]) Eberth und Mandry, Die spontane Kaninchenseptikämie. Fortschr. d. Med. VIII, Nr. 14. — [67]) v. Eiselsberg, Nachweis von Eiterkokken im Blute als diagnostisches Hilfsmittel. Wiener klin. Wochenschrift, pag. 731. — [68]) Gabbi und Puritz, Beitrag zur Lehre der seltenen Localisationen des Virus pneumoniae. (Periarthritis, Endokarditis und Meningitis.) Centralbl. f. Bakteriol. VIII, pag. 137. — [69]) Gärtner, Beitrag zur Aufklärung des Wesens der sogenannten Prädisposition durch Impfversuche mit Staphylokokken. Ziegler's Beiträge. IX, Heft 2. (Hydrämie prädisponirt.) — [70]) Gottstein, Beiträge zur Lehre von der Septikämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. (Blutkörperchengifte begünstigen die Entstehung der Septikämie.) — [71]) Haegler, Zur pyogenen Eigenschaft von Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum. Fortschr. d. Med. VIII, Nr. 10. — [72]) Karlinski, Pyämie oder Lyssa? Prager med. Wochenschr. Nr. 14. — [73]) Karlinski, Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Pyoseptikämie der Neugeborenen vom Verdauungstractus aus. Ebenda. Nr. 22. — [74]) Kischensky, Ueber die Aetiologie des Icterus und seine Beziehung zur Septikämie der Säuglinge. Russisch. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. VII, pag. 572. — [75]) Levy, Zur Aetiologie der pyämischen Erkrankungsprocesse. Centralbl. f. klin. Med. Nr. 4. — [76]) Liebmann, Bakteriologische Untersuchungen über putride Intoxicationen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXVII, Heft 3. — [77]) Novy, The toxic products of the bacillus of hogcholera. Philadelphia med. News, pag. 231. — [78]) Orloff, Zur Aetiologie der den Typhus abdominalis complicirenden Eiterungen. Russisch. Referat in Centralbl. f. Bakteriol. VIII, pag. 366. — [79]) Ortmann u. Samter, Beitrag zur Localisation des Diplococcus pneumoniae. Virchow's Archiv. CXX, Heft 1. — [80]) Romberg, Beobachtungen über Leberabscesse beim Typhus abdominalis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9. — [81]) Roux et Lannois, Sur un cas d'adénie infectieuse dûe au staphylococcus pyogenes aureus. Revue de méd. — [82]) Smigradski, Ein casuistischer Beitrag zur Heilbarkeit der Pyämie. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 47. — [83]) Stark, Suppurative Fever: Is there such a distinct affection, and are the »traumatic infections diseases« manifestations of it? New York med. Rec. XXXVII, pag. 114. — [84]) Verneuil, Note sur les rapports de la septicémie gangréneuse et du tétanos, pour servir à l'étude des associations micobiennes virulentes. La Semaine méd. X, Nr. 48. — [85]) Vossius, Ein Fall von einseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium, bedingt durch Streptokokkenembolie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XVIII, Heft 2. — **1891.** [86]) Arnaud und Charrin, Transformation et élimination de la matière organique azotée par le bacille pyocyanique dans un milieu du culture déterminée. Le Bull. méd. Nr. 30. — [87]) Arnaud und Charrin, L'azotée, le carbon, l'oxygène dans les cultures pyocyaniques. Les corps à actions physiologiques. Ebenda. Nr. 42. — [88]) Babes u. Oprescu, Sur un bacille trouvé dans un cas de septicémie hémorrhagique, présentant certains caractères du typhus exanthématique. Annal. de l'Institut Pasteur. Nr. 5. — [89]) Banti, Supra alcune localizzazioni estrapulmonari del diplococco lanceolato capsulato. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. IX, pag. 275. (Secundäre Meningitis nach Pneumonie, mit Experimenten.) — [90]) Bonome, Diplococco pneumonico e batterio della setticemia emorrhagica dei conigli. La Riforma med., pag. 577 und 592. — [91]) Bouchard, Action des toxines microbiennes sur les vaisseaux. Semaine méd., pag. 435. — [92]) Boulay, Des affections à pneumocoques indépendentes de la pneumonie franche. Paris, Steinheil. — [93]) Boulloche, Note sur un cas de polyarthrite suppurée et de myosites déterminées par le pneumocoque. Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathologique. Nr. 2. — [94]) Brunner, Ueber Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — [95]) K. Brunner, Beiträge zur Aetiologie acuter Zellgewebsentzündungen. Eine Karbunkelhausepidemie durch Infection mit thierischem Geschwürssecrete. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 20 und 21. (Wiederholter Staphylokokkennachweis im *Blute.*) — [96]) C. Brunner, Ueber Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den

Schweiss. Verhandlungen des XX. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. — [97]) Buday, Ein Fall von Aneurysma arteriae iliacae communis, verursacht durch einen septischen Embolus. Ziegler's Beiträge. X, pag. 187. — [98]) Buday, Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der metastatischen Gelenkentzündungen und zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica. Ungarisch. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. 1891, X, pag. 286. — [99]) Campbell, Zur Lehre von der kryptogenetischen Septikopyämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. (Ausgangspunkt wahrscheinlich Angina.) — [100]) Caneva, Ueber die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie etc. Centralbl. f. Bakteriol. IX, pag. 557. — [101]) Charrin, Toxines microbiennes; leur action sur la fièvre. Sem. méd., pag. 436. — [102]) Claisse, Note sur un cas de purpure à pneumocoque. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. — [103]) Courmont, Etude sur les substances solubles prédisposant à l'action pathogène de leurs microbes producteurs. Revue de méd., pag. 843. — [104]) Dennig, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septikopyämie. Mit 3 Tafeln und 11 Curven. Leipzig. — [105]) Dittrich, Ueber einen Fall von eiteriger Parotitis und deren etwaigen Zusammenhang mit äusseren Verletzungen. Zeitschr. f. Heilk. XII, Heft 3. — [106]) v. Eiselsberg, Nachweis von Eiterkokken im Schweisse eines Pyämischen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. — [107]) A. Fraenkel, Ueber peritoneale Infection. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13—15. — [108]) Gärtner, Versuch der praktischen Verwerthung des Nachweises von Eiterkokken im Schweisse Septischer. Centralbl. f. Gyn. Nr. 40. — [109]) Hahn, Zur Leichendiagnose der septischen und pyämischen Processe. Virchow's Archiv. CXXIII, Heft 1. — [110]) Hugounenqu und Fraud, Sur une toxalbumine sécrétée par un microbe du pus blennorrhagique. Semaine méd., pag. 308. (Aus Bouillonculturen von Trippereiter ein eitererregendes Toxalbumin isolirt.) — [111]) Karlinski, Zur Kenntniss der pyoseptikämischen Allgemeininfectionen. Prager med. Wochenschr. Nr. 20. (Im Blut, Milzsaft etc. nur Bac. pyocyaneus.) — [112]) Kostjurin und Krainski, Ueber die Wirkung von Fäulniss- und Tuberkeltoxinen auf Thiere und über ihren Einfluss auf den Verlauf der Experimentaltuberkulose. Wratsch; Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. IX, pag. 445. — [113]) Kruse und Pansini, Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken. Zeitschr. f. Hygiene. XI. — [114]) E. Levy, Ueber die Mikroorganismen der Eiterung, ihre Specificität, Virulenz, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXIX, Heft 1—2. — [115]) Lubarsch und Tsutsui, Ein Fall von septischer Pneumonie beim Neugeborenen, verursacht durch den Bacillus enteridis (Gärtner). Virchow's Archiv. CXXIII, Heft 1. — [116]) Marchiafala und Bignami, Note sull'infezione pneumonica. Riforma med., pag. 301, 313. (Zwei Fälle von Diplokokkenseptikämie.) — [117]) Mercandino, Contributo allo studio delle infezioni a pneumococco. Gaz. med. di Torino, pag. 409. (Perikarditis, Aortitis, Meningitis, Abscesse.) — [118]) Mitvalsky, Des ophthalmies septiques. Revue gén. d'ophthalm. — [119]) Nannotti, Contributo alle suppurazioni prodotte del pneumococco di Fraenkel. Lo Sperimentale, pag. 253. (Abscessbildung durch Pneumokokken.) — [120]) Neumann, Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschr. f. klin. Med. XIX, Suppl. — [121]) Ogata, Ueber die bakterienfeindliche Substanz des Blutes. Centralbl. f. Bakteriol. IX, pag. 597. — [122]) Paulus, Ueber septische Allgemeinerkrankung nach chronischer Endokarditis. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 17 u. 18. — [123]) Raymond, Sur les propriétés du bacille d'Eberth. Gaz. méd. de Paris, pag. 97. — [124]) P. Reichel, Ueber Immunität gegen das Virus von Eiterkokken. Verhandlungen des XX. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. — [125]) Ribbert, Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn. — [126]) Rodet und Courmont, De l'existence simultanée dans les cultures du staphylocoque pyogène d'une substance vaccinante précipitable par l'alcool et d'une substance prédisponante, soluble dans l'alcool. Prov. méd., pag. 481. — [127]) Rodet u. Courmont, Etude sur les produits solubles favorisants sécrétés par le staphylocoque pyogène. Prov. méd. Nr. 12; Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XI, pag. 249. — [128]) Tavel, Beitrag zur Aetiologie der Eiterung bei Tuberkulose. Festschrift für Kocher. Wiesbaden. — [129]) Tizzoni, Contribuzione allo studio delle vie d'eliminazione dell'organismo dello stafilococco pyogeno aureo. Riforma med., pag. 289. (Bei Staphylokokkenseptikämie Nachweis der Staphylokokken in bläschenartigen Hauteruptionen.) — [130]) Vaughan und Novy, Ptomaines and leucomaines. 2. Aufl. — **1892.** [131]) Afanassieff, Experimentelle Untersuchungen über einige Mikroorganismen aus der Gruppe der sogenannten Septicaemia haemorrhagica. Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Tübingen. I. — [132]) Antony, Pseudo-rhumatisme infectieux à streptocoques pyogènes et périméningite à staphylocoques dorés. Bull. méd., pag. 149. — [133]) Armand et Charrin, Formation des Toxines. Ebenda, pag. 957. — [134]) Blum, Zur Casuistik der kryptogamen Sepsis. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 16. (Staphylococcus intra vitam im Blut nachgewiesen.) — [135]) Brieger und Wassermann, Beobachtungen über das Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen. Charité-Annalen. XVII. — [136]) Brunner, Ein Fall von acut eiteriger Strumitis, verursacht durch das Bacterium coli commune. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 10. — [137]) Bruschettini, Di alcuni casi di setticaemia simulanti forme di tifo abdominale. Riforma med. Nr. 34. — [138]) Cantu, Setticopiaemia criptogenetica. Ebenda. Nr. 96. — [139]) Gärtner, Beitrag zur Lehre von der septischen und pyämischen Infection des Uterus. Arch. f. Gyn. XLIII, pag. 252. — [140]) Le Gendre et Beaussenat, Infection staphylococcique; otite, méningite et arthrite suppurée, bronchopneumonie. Semaine méd. Nr. 38. — [141]) Hauser, Ueber das Vorkommen von Proteus vulgaris bei einer jauchig-phlegmonösen Eiterung nebst einigen Bemerkungen zur Biologie des

Proteus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. — [142]) HERRNHEISER, Ueber metastatische Entzündungen im Auge und die Retinitis septica. Zeitschr. f. Heilkunde. XIV. — [143]) HOLST, Neue Versuche mit Streptokokken von menschlichen Krankheitsfällen. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XI, pag. 768. — [144]) JORDAN, Die Aetiologie des Erysipels. LANGENBECK's Archiv. XLII, pag. 325. — [145]) KIONKA, Versuche über die bakterientödtende Wirkung des Blutes. Centralbl. f. Bakteriol. XII, pag. 321. — [146]) G. KLEMPERER, Die Beziehungen verschiedener Bakteriengifte zur Immunisirung und Heilung. Zeitschr. f. klin. Med. XX, Heft 1 u. 2. (Versuche mit den Proteinen des Pyocyaneus und Pneumococcus.) — [147]) LEWIN, Zur Histologie der acuten bakteriellen Entzündungen. Arbeiten aus dem path.-anat. Institut in Tübingen. I, pag. 47. — [148]) MILLER, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch sie hervorgerufen werden. Leipzig. 2. Aufl. — [149]) NANNOTTI, Sur le pouvoir pathogène des produits des staphylocoques pyogènes. Annal. de Micrographie. Nr. 4. (Injection sterilisirter Culturen unter die Haut bewirkte manchmal Septikämie. Niemals Immunität.) — [150]) NISSER, Ueber die toxische Wirkung des Blutes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. (Versuche mit Blutserum von Eiterungen mit Allgemeinsymptomen.) — [150]) PRETO, Stafilococcaemia da furunculosi con ascessi metastatici. Guarigione. Contributo alle vie d'eliminazione dell'organismo dello stafilococco pyogeno aureo. Riforma med. Nr. 21. — [152]) RODET u. COURMONT, Produits du staphylocoque pyogène. Bull. méd. Nr. 84. — [153]) ROEMER, Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen. Ein Beitrag zu der Lehre vor der Entzündung und Eiterung. VIRCHOW's Archiv. CXXVIII. — [154]) SAHLI, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. — [155]) SALVIOLI, Ueber die physiologische Wirkung der löslichen Producte einiger Bakterien und besonders der pyogenen Staphylokokken. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. — [156]) SCHANTYR, Zur Aetiologie des Gebärfiebers der Meerschweinchen. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. XVIII, Heft 1. (Bakteriämie, kleine Stäbchen, bei Kaninchen Toxinämie.) — [157]) SCHOLL, Untersuchungen über giftige Eiweisskörper bei Cholera asiatica und einigen Fäulnissprocessen. Arch. f. Hygiene. XV, pag. 172. — [158]) SOMMARUGA, Ueber Stoffwechselproducte von Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. XII, Heft 3. — [159]) STENICO, Di un caso di stafilococcemia primitiva e dei benefici effetti delle iniezioni intravenose di Chinine. Lo Sperimentale, pag. 208. — [160]) v. SZÉKELY u. SZANN, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der sogenannten mikrobiciden Kraft des Blutes während und nach der Infection. Centralbl. f. Bakteriol. XII, pag. 81. (Das mit Milzbrandbacillen überschwemmte Blut des Kaninchens übt, dem Körper entnommen, auf Milzbrandbacillen keine tödtende Wirkung aus. Dem Staphylococcus gegenüber geht die mikrobicide Kraft erst in der Agonie verloren.) — [161]) TAVEL und DE QUERVAIN, Zwei Fälle von hämorrhagischer Bakteriämie der Neugeborenen. Centralbl. f. Bakteriol. XII, pag. 577. (Hämorrhagische Streptokokkenbakteriämie nach Nabelinfection und Staphylokokkenpneumonie mit Hämorrhagien.) — [162]) TRAPESNIKOFF, Untersuchung des Blutes auf Gonokokken. Medicina. Russisch. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XI, pag. 740. (Negativ.) — [163]) TROMBETTA, Die Mischinfectionen bei den acuten Eiterungen. Centralbl. f. Bakteriol. XII, pag. 121. — [164]) WERTHEIM, Ein Beitrag zur Lehre von der Gonokokkenperitonitis. Centralbl. f. Gyn. Nr. 20. — [165]) WERTHEIM, Die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe. Bakteriologische und klinische Studien zur Biologie des Gonococcus Neisser. Arch. f. Gyn. XLII, Heft 1. — [166]) WITTE, Gonokokken und Streptokokken im Pyosalpinxeiter. Centralbl. f. Gyn. Nr. 23. —
1893. [167]) BARBIER, Sur une forme de septicémie dans la diphthérie et en particulier dans le croup. Gaz. méd. de Paris. (Streptokokkenmischinfection.) — [168]) M. BECK, Ueber eine durch Streptokokken hervorgerufene Meningitis. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. XV, pag. 359. (Nach Angina.) — [169]) BOUTRON, Recherches sur le micrococcus tetragenus septicus et quelques espèces voisines. Thèse de Paris. — [170]) CANON, Bakteriologische Untersuchungen bei Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43. — [171]) CANON, Die Influenzabacillen im lebenden Blute. VIRCHOW's Archiv. CXXXI, pag. 401. — [172]) CASATI, Sulla presenza dei diplococchi lanceolati nel sangue dei pneumonici. Lo Sperimentale. — [173]) COUNCILMAN, Gonorrhoeal myocarditis. Amer. Journ. of the med. scienc. Nr. 3. — [174]) v. DUNGERN, Ein Fall von hämorrhagischer Sepsis beim Neugeborenen. Centralbl. f. Bakteriol. XIV, pag. 541. (Für Thiere pathogener Kapselbacillus.) — [175]) FISCHEL u. ADLER, Zur Kenntniss der perniciösen Anämie. Zeitschr. f. Heilk. XIV, pag. 263. — [176]) FISCHER u. LEVY, Ueber pathologische Anatomie und die Bakteriologie der Lymphangitis der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVI, pag. 621. — [177]) E. GRAWITZ, Klinisch-experimentelle Blutuntersuchung. Zeitschrift f. klin. Med. XXII. — [178]) JORDAN, Die acute Osteomyelitis und ihr Verhältniss zu den pyogenen Infectionen auf Grund klinisch-bakteriologischer Betrachtungen, sowie des jetzigen Standes der Bakteriologie bearbeitet. Beitr. zur klin. Chir. X, pag. 587. — [179]) KRANNHALS, Ueber Pyocyaneusinfectionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVII, pag. 181. (Pyocyaneus aus Empyem, Perikardialexsudat und Milz gezüchtet.) — [180]) LENZ, Experimentelle bacilläre Polyarthritis suppurativa. Centralbl. f. Bakteriol. XIV, pag. 269. — [181]) LESAGE und PINEU, Note sur un cas d'infection lente par le pneumocoque. Compt. rend. de la soc. de biol. — [182]) LEYDEN, Maligne Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. (Gonokokken.) — [183]) PETRUSCHKY, Tuberkulose und Septikämie. Deutsche med Wochenschr. Nr. 14. — [184]) RODET und COURMONT, Etude expérimentale des substances solubles toxiques, élaborées par le staphylocoque pyogène. Revue de méd. (Während der Streptococcus ein Herzgift erzeugt, sind die löslichen Producte des Staphylococcus nicht mit hervorstechenden Eigen-

schaften ausgestattet; keine übereinstimmenden Resultate bei gleicher Behandlung der Culturen.) — [185]) Royer, Septicémie consécutive au cholera. Etude sur le bacillus septicus putridus. Revue de méd. Nr. 10. — [186]) M. B. Schmidt u. Aschoff, Die Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung und die ursächliche Bedeutung des Bacterium coli commune für die Erkrankung der Harnwege. Jena. — [187]) K. Singer, Beitrag zur Lehre von der Streptokokkeninfection. Inaug.-Dissert. Würzburg. — [188]) Siebourg, Zur Casuistik der kryptogenetischen Septikopyämie. Inaug.-Dissert. Bonn. — [189]) Stanziale, Ricerche batteriologiche esperimentali su di un caso di artrite gonorroica et sullo stato attuale della patogenesi di quesa affezione. Gazz. degl. osped. XIV, pag. 179. (Steriles Exsudat.) — [190]) Terni, Le fermentazioni dei micrococchi piogeni. Contributo allo studio della suppurazione. Rivista d'Igiene. IV. — [191]) Zahn, Ueber die Complicationen der Gonorrhoe, insbesondere einen Fall von geheilter, acuter, eiteriger, metastatischer Chorioiditis. Inaug.-Dissert. Berlin. (Nimmt an, dass Augenaffection durch Gonokokken bedingt gewesen sei.) — **1894.** [192]) Babes, Ueber die durch Streptokokken bedingte acute Leberentartung. Virchow's Archiv. CXXXVI. — [193]) Babes und Zigura, Etude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. Arch. de méd. exp. et path. VI, pag. 862. — [194]) Banti, Le setticemie tifiche e le infezioni pseudotifiche. Riforma med. — [195]) Bianchi-Mariotti, Wirkung der löslichen Producte der Mikroorganismen auf die Isotonie und den Hämoglobingehalt des Blutes. Wiener med. Presse. Nr. 36. — [196]) Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Localisation des Gonococcus im Innern des Organismus. XI. internationaler Congress zu Rom. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. 1894, XV, pag. 742. — [197]) Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. — [198]) Buss, Ueber die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. LIV, Heft 1. (Lit.) — [199]) Canon, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis auf Grund bakteriologischer Untersuchungen des Blutes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVII, Heft 5 u. 6. — [200]) Charrin, Le rhumatisme chronique et l'infection. Semaine méd. — [201]) Dmochowski, Beitrag zur Lehre über die pathogenen Eigenschaften des Friedländer'schen Pneumococcus. Centralbl. f. Bakteriol. XV. (Meningitis und Hirnabscess.) — [202]) Dmochowski und Janowski, Zwei Fälle von eiteriger Entzündung der Gallengänge (Angiocholitis suppurativa), hervorgerufen durch das Bacterium coli commune. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. V, pag. 153. — [203]) S. Donath, Ueber fiebererregende Stoffe. XI. internationaler Congress in Rom. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XV, pag. 857 u. 898. (Versuche mit Filtraten von Bakterienculturen.) — [204]) Dück, Septicopyämie, ausgehend von Pyosalpinx. Münchener med. Wochenschr. Nr. 37. — [205]) Etienne, Note sur une modification de la coagulation du lait par le colibacille. Compt. rend. de la Soc. de biol. — [206]) Ferranini, Kryptoseptikämie. Internat. med. Congress zu Rom. Ref. in Centralblatt f. Bakteriol. XVI, pag. 360. — [207]) Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXIX, pag. 1, 277. — [208]) Fischl, Ueber gastrointestinale Sepsis. Jahrb. f. Kinderhk. XXXVII, Heft 3—4. — [209]) R. Fischl, Ueber septische Infection des Säuglings mit gastrointestinalen, respective pulmonalen Symptomen. Zeitschr. f. Heilk. XVI, Heft 1. (Bei Säuglingen, die unter gastrointestinalen oder pulmonalen Symptomen erkranken, Staphylo- und Streptokokken aus den verschiedensten Organen gezüchtet.) — [210]) E. Grawitz, Beiträge zur Bakteriologie des Blutes, nebst Bemerkungen über die durch Bakterienwirkung bedingten Veränderungen der Blutmischung. Charité-Annal. XIX, pag. 164. — [211]) Hartmann, Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. — [211a]) Hessler, Ueber die otitische Pyämie. Arch. f. Ohrenhk. XXXVIII, Heft 1, 2. — [212]) Horwitz, Ein Beitrag zur Gonokokkenmetastase. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. — [213]) Jacobi und Goldmann, Tendovaginitis suppurativa gonorrhoica, ein Beitrag zu der Lehre von den gonorrhoischen Metastasen. Beitr. zur klin. Chir. — [214]) Kossel, Zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus für den Menschen. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. XVI, pag. 368. — [215]) Levy, Experimentelles und Klinisches über die Sepsinvergiftung und ihren Zusammenhang mit Bacterium Proteus (Hauser). Arch. f. experim. Path. und Therap. XIV, Heft 5, 6. — [216]) Manley, Gonorrhoeal arthritis with notes of cases. Amer. Journ. of the medical sciences. Juli. — [217]) A. Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart. (Viel zu einseitige Definition der septischen Erkrankungen als Staphylo- und Streptokokkeninfectionen.) — [218]) Monod und Macaigne, Contribution à l'étude des infections par streptocoques. Revue de chir. XIV. — [219]) Mosny und Marcano, De l'action de la toxine du staphylocoque pyogène sur le lapin et des infections secondaires, qu'elle détermine. La Semaine méd., pag 544. — [220]) Kurt Müller, Der jetzige Stand der Eiterungsfrage vom bakteriologischen Standpunkte aus. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. Bakteriol. XV, pag. 135. — [221]) Nannotti, Sugli effetti delle inoculazione dei prodotti sterili del pus. Contributo clinico-sperimentale allo studio della setticemia. La Rif. med. Nr. 109. — [222]) Nannotti, Ueber die Wirkung der sterilisirten Eitersubstanzen bei Impfungen. XI. internationaler Congr. zu Rom. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XV, pag. 649. (Erzeugung von Marasmus.) — [223]) Neisser, Ueber die Züchtung der Gonokokken bei einem Falle von Arthritis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. — [224]) Netter, Un cas d'infection pneumococcique généralisée avec endocardite, à la suite d'une pénétration par le ligament externe. Guérison. Bullet. et mém. de la soc. méd. des hôpit. — [225]) Quincke und Stühlen, Zur Pathologie des Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. — [226]) Parascandalo, Sul-

l'immunità per lo streptococcus pyogenes e per lo staphylococcus pyogenes albus. La Riform. med. Nr. 296. (Durch filtrirte Culturen wurde bei Kaninchen und Meerschweinchen Immunität erzielt.) — [227]) Parascandalo, Secondo serie di ricerche batteriologiche comparative sullo streptococcus pyogenes, erysipelatis e su di uno streptococco isolato del sangue di otto infermi di pyaemia. La Riform. med., pag. 258. — [228]) Parascandalo, Contribuzione alla etiologia della piaemia. La Riform. med. Nr. 213. (Streptokokken im Blute.) — [229]) Pes und Gradenigo, Beitrag zur Lehre der acuten Mittelohrentzündungen infolge des Bac. pyocyaneus. Zeitschr. f. Ohrenhk. XXVI, Heft 2, 3. — [230]) Petruschky, Untersuchungen über pyogene Kokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskh. XVIII, pag. 413. — [231]) Petruschky, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Kokken. Blutuntersuchungen bei lebenden Kranken. Zeitschr. f. Hygiene. XVII. — [232]) R. Pfeiffer, Ueber die specifische Immunitätsreaction der Typhusbacillen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — [233]) Posner und Lewin, Ueber kryptogenetische Entzündungen, namentlich der Harnorgane. Berliner klin. Wochenschr. — [234]) K. Roscher, Blutuntersuchungen bei septischem Fieber. Inaug.-Dissert. Berlin. — [235]) Sacaze, Rôle des staphylocoques dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. Arch. gén. de méd. — [236]) Sarfert, Beiträge zur Aetiologie der eiterigen Mastitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXVIII, Heft 6. (Gonokokken, auch durch Culturverfahren.) — [237]) Silva, Contributo allo studio dell'etiologia dell'anemia perniciosa progressiva. La Riform. med. Nr. 218. (In 2 tödtlichen Fällen Staphylokokken aus dem Herzblute gezüchtet.) — [238]) Sittmann, Bakteriologische Untersuchungen nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren. Deutsches Arch. f. klin. Med. LIII, Heft 3, 4. — [239]) Sittmann und Barlow, Ueber einen Befund von Bacterium coli commune im lebenden Blute. Ebenda. LII, pag. 250. — [240]) Spengler, Ueber Lungentuberkulose und bei ihr vorkommende Mischinfectionen. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskh. XVIII, pag. 343. — [241]) Veillon, Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës non diphthériques. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. — [242]) Viquerat, Der Mikrococcus tetragenus als Eiterungserreger beim Menschen. Zeitschr. f. Hygiene. XVIII, pag. 411. — [243]) Widal und Besançon, Les streptocoques de la bouche normale et pathologique. Revue trimestrielle suisse d'odontol. — **1895.** [244]) Bar et Rénon, Ictère grave chez un nouveau-né atteint de Syphilis hépatique, paraissant du au proteus vulgaris. La Semaine méd., pag. 234. (Aus den inneren Organen und dem Nabelvenenblute 2 Stunden nach dem Tode Proteus gezüchtet.) — [245]) Bonardi, Dimostrazione del potere patogene del pneumobacillo di Friedländer. Il Morgagni. — [246]) Bujwid, Gonococcus als Ursache pyämischer Abscesse. Centralbl. f. Bakteriol. XVIII, pag. 435. — [247]) Canon, Beiträge zur Osteomyelitis mit Immunisirungsversuchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLII, Heft 1, 2. — [248]) Chiari, Ueber einen als Erreger einer Pyohämie beim Menschen gefundenen Kapselbacillus. Prager med. Wochenschr. Nr. 24—27. (Von einer primären Nephritis suppurativa ascendens aus: Prostatitis, Endokarditis, Milzinfarct, Otitis, Meningitis. In allen Herden ein besonderer Kapselbacillus.) — [249]) Chvostek, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. — [250]) Colombini, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen in einem Falle von Harnröhrentripper mit Gelenks- und Hautaffectionen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. XXI, Nr. 11. — [251]) Dauber und Borst, Maligne Endokarditis im Anschluss an Gonorrhoe. Aus der med. Klinik zu Würzburg. Deutsches Arch. f. klin. Med. LVI, Heft 3, 4. (Lit.) — [252]) Dmochowski und Janowski, Ueber die eiterungserregende Wirkung des Typhusbacillus und die Eiterung bei Abdominaltyphus im allgemeinen. Ziegler's Beiträge. XVII, pag. 221. (Ausführliches Literaturverzeichniss.) — [253]) Dennig, Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. LIV, pag. 367. — [254]) Etienne, Le Pneumobacillus Friedländer, son rôle en pathologie. Arch. gén. de méd. et d'anat. path. III, pag. 124. — [255]) Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. Ueber Endokarditis, Arthritis, Prostatitis follicularis gonorrhoica. Arch. f. Dermat. und Syph. XXXIII. (Lit.) — [256]) Finkelstein, Zur Kenntniss seltener Erkrankungen der Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr., pag. 496. (1. Sepsis acutissima mit Streptokokken im Blute. 2. Hämorrhagische Diathese durch einen besonderen plumpen Bacillus, der für Thiere pathogen ist.) — [257]) Flexner, A case of typhoid septicaemia, associated with focal abscesses in the kidneys, due to the typhoid bacillus. Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1894/95, III. — [258]) Freund und Levy, Ueber intrauterine Infection nach Typhus abdominalis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. — [259]) Haushalter, Un cas de rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né; gonocoque dans la liquide articulaire. Méd. moderne. — [260]) Hochmann, Subcutaner Gonokokkenabscess am linken Ellbogen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. — [261]) Jadassohn, Ueber Stomatitis aphthosa. Ref. in Baumgarten's Jahresber. — [262]) Jaworski, Ein Fall von Parotitis purulenta, hervorgerufen durch den Typhusbacillus. Centralbl. f Bakteriol. XVII, pag. 785. — [263]) Kocher und Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. Th. I, Basel und Leipzig, Carl Sallmann. — [264]) Krehl, Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Thieren. Arch. f. experim. Path. und Pharm. XXXV, Heft 2 und 3. (Versuche mit sterilen Bakterienculturen.) — [265]) Lipski, Des complications oculaires métastatiques de la blennorrhagie. Thèse de Paris. (Lit.) — [266]) Marmorek, Le streptocoque du sérum antistreptococcique. Annal. de l'Instit. Pasteur. IX. (Immunisirung mit lebenden Culturen soll viel *wirksamer sein* wie solche mit todten.) — [267]) Mosny, Association du pneumocoque avec le *staphylocoque pyogène doré*. La Semaine méd. Nr. 1. — [268]) Meder, Ueber acute gelbe

Leberatrophie. Ziegler's Beiträge. XVII. — [269]) Panienski, Die Epidemie von Genickstarre in der Garnison Karlsruhe während des Winters 1892/93. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 8, 9. — [270]) Petruschky, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Kokken. Die verschiedenen Erscheinungsformen der Streptokokkeninfection in ihren Beziehungen untereinander. Centralbl. f. Bakteriol. XVII, pag. 560. — [271]) Pfister, Beitrag zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Langenbeck's Archiv. XLIX, Heft 3. — [272]) Poliakoff, Ueber Eiterung mit und ohne Mikroorganismen. Centralbl. f. Bakteriol. XVIII, pag. 33. — [273]) Port, Tod an Septikämie nach einer Zahnextraction. Münchener med. Wochenschr., pag. 863. (Streptokokken, Diplokokken und Stäbchen.) — [274]) Respighi, Riporto del gonococco nell'essudato articolare in un caso di poliartriti blennorrhagica acuta. Ref. in Baumgarten's Jahresber. — [275]) Santori, Ueber eine sehr schwere Septikämie, die in einigen Hühnerställen in Rom durch ein chromogenes Bakterium erzeugt wurde. Centralbl. f. Bakteriol. XVIII, pag. 216. (Kurzes, Gelatine verflüssigendes Stäbchen.) — [276]) Singer, Bakteriologische Harnuntersuchungen beim acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr., pag. 444. — [277]) Sittmann, Zur Diagnose der Septikopyämie. München. med. Wochenschr. Nr. 3. — [278]) Stooss, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors. Mitth. aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz. Reihe III, Heft 1. — [279]) Thayer und Blumer, Endocardite ulcéreuse blennorrhagique. Septicémie d'origine blennorrhagique. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. VII. — [280]) H. Suchannek, Die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Samml. zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. Heft 1. — [281]) Tuffier, Un cas d'infection généralisée par le staphylocoque doré. Rev. de chirurg. Nr. 13. — [282]) Viquerat, Das Staphylokokkenheilserum. Zeitschr. f. Hygiene. XVIII, pag. 483. (Immunisirung von Ziegen, deren Serum dann erfolgreich beim Menschen angewandt wurde.) — [283]) Wassermann, Beitrag zur Lehre vom Typhus abdominalis. Charité-Annalen. XIX. — [284]) Welch, Gonorrhoea complicated by pyaemia and endocarditis. Med. Record. — [285]) v. Wunschheim, Die Tuberkulose als Mischinfection. Prager med. Wochenschr. Nr. 16—18. — **1896.** [286]) Aronson, Ueber Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — [287]) Baduel, Nefrite diplococciche e diplococcemia secondaria alle angine tonsillare. Settimana Med. Nr. 34. Ref. in Baumgarten's Jahresbericht. — [288]) Ballance and Abott, A case of haemorrhagic septicaemia treated by antistreptococcus serum. Brit. med. Journ. Nr. 1853. — [289]) Boucheron, Sérothérapie antistreptococcique dans la dacryocystitis purulente. La Semaine méd., pag. 463. — [290]) Brunner, Eine Beobachtung von acuter Staphylokokken-Allgemeininfection nach Varicellen. Zur Ausscheidung der Mikrobien durch die Secrete. Deutsche Med.-Ztg. 1—3. (Im Blute der Lebenden und im Eiter von Hautabscessen Staphylokokken.) — [291]) Brunner, Zur pathogenen Wirkung des Bacillus Friedländer. Ein Fall von acut metastasirender Allgemeininfection nach Otitis media und Empyem des Proc. mastoideus. Münchener med. Wochenschr. (Lit.) — [292]) Charrin, Endocardite staphylococcique d'origine amygdalienne, siegeant sur les valvules sigmoides de l'artère pulmonaire. La Semaine méd. — [293]) Charrin, Sur les fonctions hémorrhagiques des bactéries. La méd. moderne, pag. 56. — [294]) Chauffard et Ramond, Deux cas mortels de septicémie tétragénique. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. Nr. 3. — [295]) Cohn, Zur Lehre von den septicopyämischen Nabelinfectionen der Neugeborenen und ihrer Prophylaxe. Therap. Monatsh. Heft 3 und 4. — [296]) Comba, Un caso di setticemia da bacillo del Friedländer in un neonato associata a sclerema. Lo Speriment. — [297]) Denys und van de Velde, Sur la production d'un antileucocidine chez les lapins vaccinés contre le staphylocoque pyogène. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XX, pag. 884. — [298]) Dubois, Sur les complications septicémiques et pyohémiques des angines aiguës non diphthériques. Thèse de Paris. — [299]) v. Dungern, Die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie. Ziegler's Beiträge. XXI. — [300]) Dürck, Ueber intrauterine Typhus- und Mischinfection einer lebensfähigen Frucht. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. (Neben Typhusbacillen auch Staphylokokken in den Organen der Frucht einer an Typhus erkrankten Frau.) — [301]) E. Finger, Die Gonokokkenpyämie. Eine kritisch-historische Studie. Wiener klin. Wochenschr., pag. 248. — [302]) Flexner, A statistical and experimental study of terminal infections. The Journ. of experim. Med. I, Nr. 3. (Bakteriologische Untersuchungen bei chronischen Krankheiten.) — [303]) Fürbringer, Tödtliche Cerebrospinalmeningitis und acute Gonorrhoe. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. (Macht auf die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen Gonococcus und Jäger's Meningococcus aufmerksam.) — [304]) Gangitano, Stafilococcemia da furunculosi. La Riforma med. Nr. 112. — [305]) de Giaxa und Pane, Beiträge zur Kenntniss der Immunisirung von Kaninchen gegen Staphylokokken. Ebenda. XII. — [306]) Goll, Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinleiden, sogenannte Retinitis septica, gutartige metastatische Entzündung, doppelseitige marantische Thrombose. Arch. f. Ophthalm. XLIII, pag. 147. — [307]) Heatherley, A case of cellulitis treated with Marmorek's antistreptococcic serum. Brit. med. Journ. — [308]) Hentschel, Beitrag zu der Lehre von der Pyämie und Sepsis. Festschr. f. Benno Schmidt. — [309]) Hitschmann und Michel, Eine vom Bacterium coli commune hervorgerufene Endokarditis und Pyämie. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 18. (Nach Gonorrhoe.) — [310]) Horse, A study of the changes produced in the kidneys by the toxins of the staphylococcus pyog. aureus. The Journ. of experim. med. I. — [311]) Janowski, Zur Frage über die sogenannte Mischinfection bei den Schwindsüchtigen. (Polnisch.) Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XX, pag. 184. — [312]) Körner, Die otitischen Er-

krankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Frankfurt a. M. — [313]) Kose, Serum antistaphylococcicum. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XIX, pag. 648. (Immunisirung von Ziegen.) — [314]) Laitinen, Ueber Streptococcustoxin und dessen Wirkung auf das Nervensystem. Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. VII, pag. 358. — [315]) Lannelongue et Achard, Associations microbiennes et suppurations tuberculeuses. Revue de la tuberculose, pag. 9. — [316]) v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena, 2. Aufl. — [317]) Logucki, Ein Beitrag zur Aetiologie des peritonsillären Abscesses. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. IV, pag. 244. — [318]) E. Meyer, Bakteriologische Befunde bei Angina lacunaris. Ebenda. IV, pag. 66. — [319]) E. Meyer, Bakteriologische Befunde bei Rhinitis fibrinosa. Ebenda. IV, pag. 249. — [320]) R. Meyer, Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Arch. f. klin. Chir. LII, pag. 77. — [321]) Michaelis, Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica. Zeitschr. f. klin. Med. XXIX, pag. 556. — [322]) Millon und Lerroux, Streptococcie aiguë post-diphthérique. Examen bactériologique du sang. Revue des mal. de l'Enfance. Nr. 20. — [323]) Nannotti, Contributo allo studio della piaemia da gonococco. Morgagni. — [324]) Nicolas, Influence de la glycose sur le pouvoir pyogène et la virulence générale de staphylococcus aureus. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. VIII, Nr. 3. (Bei intravenöser Injection von Traubenzucker und subcutaner Injection von Staphylokokken umfangreiche, zur Nekrose neigende Infiltrationen der Impfstelle.) — [325]) Nicolaysen, Om pneumokokkens localisationer udenfor lungen. Autorreferat. Centralbl. f. Bakteriol. XX, pag. 598. — [326]) Nicolle und Hebert, Les angines à bacille Friedländer. Annal. de l'Instit. Pasteur. XI. — [327]) Parascandalo, Expériences séro-thérapeutiques contre les infections par les microbes pyogènes et contre l'érysipèle. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. Nr. 5. — [328]) Petruschky, Versuche mit Antistreptokokkenserum. Centralbl. f. Bakteriol. XX, pag. 173. — [329]) Resinelli, Nota bacteriologiche su di un aborto par tifo abdominale. Ref. in Baumgarten's Jahresber. — [330]) Schabad, Ein Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfection. Centralbl. f. Bakteriol. XIX, pag. 991. — [331]) Schnitzler und Ewald, Beitrag zur Kenntniss des aseptischen Fiebers. Arch. f klin. Chir. LIII. (Das aseptische Fieber soll nicht durch Fibrinfermentintoxication, sondern durch Nuclein- und Albumosenwirkung entstehen.) — [332]) Seiffert, Tendovaginitis gonorrhoica, ein Beitrag zur Lehre von der Gonorrhoe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XLII. — [333]) Singer. Ueber Gonokokkenpyämie. Wiener med. Presse. Nr. 29. — [334]) Teissier, Contribution à l'étude du tétragène. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. VIII. — [335]) Thayer und Blumer, Ulcerative endocarditis due to the gonococcus. John Hopkins Hosp. Bullet. — [336]) Unna, Pustulosis staphylogenes, ein durch Staphylokokkenmetastase erzeugtes acutes Exanthem. Deutsche Med.-Ztg. III, Nr. 56. — [337]) Van de Velde, Contribution à l'immunisation des lapins contre le staphylocoque et le streptocoque pyogène. Annal. de l'Instit. Pasteur. X, Nr. 10. — [338]) Vincent, Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital. Ibid. Nr. 9. — [339]) Voges, Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie und die durch sie bewirkten Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. XXIII. — [340]) Wertheim, Ueber Cystitis gonorrhoica. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 25 und Centralbl. f. Gyn. Nr. 23. — [341]) Williams, The value of antistreptococcic serum in the treatment of severe puerperal septicaemie. Brit. med. Journ. Nr. 170. — [342]) Sidney Wolf, Beitrag zur Kenntniss der Wirkungsweise der Staphylokokken- und Pneumokokkenstoffwechselproducte. Centralbl. f. Bakteriol. XX, pag. 375. — [343]) Wolff, Zur Casuistik der Metastasen bei Gonorrhoe. Münchener med. Wochenschr. Nr. 8. (5 Monate altes Mädchen. Klinische Beobachtung.) — **1897.** [344]) C. Baduel, Nefriti diplococciche de diplococcemie secondarie alle angine tonsillari. Il Policlinico. Nr. 10. — [345]) Béclère, Angina à streptococcus avec eruption scarlatiniforme. Ref. in Baumgarten's Jahresber. — [346]) Brazzola, Ricerche sulla natur. chim. e sull' azione fisico-pathol. delle tossine prodotte dello stafilococco doreto. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol XXII, pag. 699. — [347]) Brunner, Untersuchungen über die Wirkung von Pflanzen- und Bakteriengiften. I. Ueber die hypothetische fermentative Wirkung der Toxine. Arch. der biolog. Wissensch. St. Petersburg. VI, Nr. 2. — [348]) Chiari und Kraus, Zur Kenntniss des atypischen Typhus abdominalis, respective der reinen »typhösen Septikämie«. Zeitschr. f. Heilk. XVIII, Heft 5, 6. — [349]) Christmas, Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine. Annal. de l'Instit. Pasteur. IX. — [350]) Chvostek und Egger, Ueber die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agonie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 3. — [351]) Courmont, Le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le streptocoque de l'érysipèle. La Semaine méd., pag. 95. — [352]) Duflocque, Infection pneumococcique consécutive à une pneumonie. Soc. méd. des hôpit. 12. März. — [353]) Eulenstein, Casuistische Beiträge zur Pyämiefrage. Zeitschr. f. Ohrenhk. XXX. — [354]) Faisans und Le Damany, Sur la présence du tétragène dans les épanchements pleuretiques. La Semaine méd. — [355]) Folger, Ueber Sepsis bei Masern. Jahrb. f. Kinderhk. XLVI, pag. 49. (In 2 Fällen Streptokokkenseptikämie; Eingangspforte die Mandeln.) — [356]) A. Fraenkel, Demonstrationen. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 8. — [357]) Gouguenheim, Angine couenneuse à streptocoques. Ref. in Baumgarten's Jahresber. — [358]) Grandin, Remarks on septic peritonitis, with special reference to the use of the antistreptococcus serum. Med. Record. — [359]) Gussow, Ein Fall einer dreifachen Infection des Organismus (mit Milzbrandbacillen, Streptokokken und Fränkel's Diplokokken). Centralbl. f. Bakteriol. XXI, pag. 849. — [360]) Gwosdinsky, Ein seltener Fall von hämorrhagischer, sogenannter kryptogenetischer Septi-

kämie. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XXII, pag. 702. (Streptokokken.) — [361]) Hartge, Zur Aetiologie der sogenannten kryptogenetischen Septikämie. Ref. in St. Petersburger med. Wochenschrift. — [362]) Hauser, Bakterienbefunde bei Leichen. (Zur Frage der Verwerthbarkeit postmortaler Bakterienbefunde.) Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XXIII, pag. 418. — [363]) Heddaeus, Tonsillitis acuta durch Staphylococcus aureus; Pleuritis exsudativa metastatica. Münchener med. Wochenschr., pag. 469. — [364]) Hirschlaff, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — [365]) Jundell, Reinzüchtung des Gonococcus Neisser in 2 Fällen gonorrhoischer Metastase. Arch. f. Dermat. und Syph. XXXIX. — [366]) v. Kahlden, Acute gelbe Leberatrophie und Cirrhose. Münchener med. Wochenschr. — [367]) Klein, Gonarthritis purulenta dextra mit Phlegmone femoris et cruris. Pyämie mit Embolien. Geistesstörung. Exarticulatio cruris. Heilung. Arch. f. Kinderhk. XXII, pag. 447. (Staphylokokken.) — [368]) Kohn, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. — [369]) Kühnau, Ueber die Resultate und die Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Untersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskh. XXV, Heft 3. — [370]) Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infectionen. Arch. f. klin. Chir. LIV. — [371]) Lenhartz, Ueber acute ulceröse Endokarditis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 47. — [372]) Marius und Beco, Contribution à l'étude clinique des formes septicémiques de la staphylococcie. Revue de méd. — [373]) Nazari, Ricerche sulla setticaemia diplococcica e sul tumore di milza nella polmonite. Riform. med. — [374]) Nicolaysen, Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococcus. Centralbl. f. Bakteriol. XXII, pag. 305. — [375]) Pearse, Bacteriology of lobar and lobular pneumonia. Boston med. and surg. Journ. — [376]) Petersen, Ueber Immunisirung und Serumtherapie bei der Staphylomykosis. Beitr. zur klin. Chir. XIX. — [377]) Reichenbach, Ueber Immunisirungsversuche gegen Staphylococcus pyogenes aureus. Ebenda. XXVIII, Heft 1. — [378]) Rendu und Hallé, Infection gonococcique généralisée à symptomes obscure; début par une métrite hémorrhagique, oedème phlegmoneux du coude gauche, endo-péricardite. Bullet. de la Soc. méd. des hôpit. — [379]) Roemheld, Ueber Pneumokokkensepsis. Münchener med. Wochenschr. — [380]) Schäffer, Beitrag zur Frage der Gonokokkentoxine. Fortschr. d. Med. Nr. 21. — [381]) Schenk, Ueber Streptokokkenserum (Marmorek) und über Streptokokkentoxine. Wiener klin. Wochenschr. — [382]) Solowieff, Vergleichende Studien über die Wirkung der Toxine des Staphylococcus pyogenes aureus und des Streptococcus pyogenes auf das Auge. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. — [383]) Stoicescu und Babes, Ein Fall von kryptogener hämorrhagischer Septikämie. Wiener klin. Rundschau. — [384]) Stroebe, Zur Kenntniss der sogenannten acuten Leberatrophie, ihrer Histogenese und Aetiologie, mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien. Ziegler's Beiträge. XV. — [385]) Thayer und Lazéar, De la septicémie par endocardite blennorrhagique. Semaine méd. — [386]) Tournier und Courmont, Arthrite purulente subaiguë à pneumocoque. Revue de méd. (Literatur.) — [387]) Wassermann, Experimentelle Beiträge zur Serumtherapie vermittelst antitoxisch und baktericid wirkender Serumarten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. — [388]) Wassermann, Ueber Gonokokkencultur und Gonokokkengift. Berliner klin. Wochenschr., pag. 685. — [389]) Widal und Mesley, Ulcère rond développé au cours d'une pyohémie à staphylocoques. Gaz. hebdom. de méd. — [389a]) Busquet, De la staphylococcie consécutive au furoncle. Revue de méd. Nr. 5. — [390]) Zängerle, Ueber kryptogenetische Septikämie. Inaug.-Dissert. (Kempten, Kosel.) — **1898.** [391]) Alessandri, Ueber die Wirkung des Colitoxins, hervorgebracht in einem Falle von Dysenterie und tödtlicher Septikämie, mit örtlicher Gangrän der Operationswunde durch Bacterium coli. Centralbl. f. Bakteriol. XXIII, pag. 685. — [392]) Andarini, Beitrag zum Studium der basischen Producte des Diplococcus pneumoniae. Ebenda. XXIII, pag. 678. — [393]) Babes und Sion, Un cas d'endocardite et de pyosepticémie consécutives à une infection blennorrhagique. Arch. des sciences méd. 1896, Nr. 6; Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. XXIV, pag. 591. (Der negative Ausfall des Culturverfahrens spricht nach Ansicht des Verf. für Gonokokkeninfection.) — [394]) Brieger und Uhlenhuth, Ueber Blut- und Organgifte. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10, 11. — [395]) Cobbet, Antistreptococcic serum. The Lancet. — [396]) Colombini, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über einen merkwürdigen Fall von allgemeiner gonorrhoischer Infection. Centralbl. f. Bakteriol. XXIV, pag. 955. — [397]) Colombini, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen an einem Falle von Harnröhrentripper mit Gelenk- und Hautaffectionen. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXI, pag. 548. — [398]) Denys, Compte-rendu des travaux exécutés sur le streptocoque pyogène. Centralbl. f. Bakteriol. XXIV, pag. 655. — [399]) v. Dungern, Eine neue diagnostische Serumreaction. Ebenda. XXIV, pag. 710. — [400]) Laitinen, Ein Fall von Proteusinfection mit tödtlichem Ausgang. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. IX, pag. 242. — [401]) Magill, A case of erysipelas complicated by endocarditis treated by antistreptococcic serum. The Lancet. — [402]) Meyerhof, Ueber einige biologische und thierpathogene Eigenschaften des Bacillus Proteus (Hauser). Centralbl. f. Bakteriol. XXIV, pag. 18. (Vollständige Literaturübersicht.) — [403]) Mircoli, Heilserum gegen Staphylococcus. Ebenda. XXIV, pag. 69. — [404]) Pennato, Contributo allo studio delle associazioni microbiche nell'ileotifo. Gaz. degli osped. Nr. 10. (Staphylokokkenpyämie.) — [405]) Perutz, Zur Casuistik der durch Pneumokokken bedingten acuten eiterigen Osteomyelitis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. — **1899.** [406]) Beco, Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires (Tuberculose ulcéreuse-chronique — Pneumonie lobaire). Revue de méd.

XIX, Nr. 6. — [407]) BLUM, Ein Fall von Pyocyaneusseptikämie mit complicirender Pyocyaneus-Endokarditis im Kindesalter. Mit 1 Tafel. Centralbl. f. Bakteriol. XXV, pag. 113. — [408]) HOFBAUER, Beitrag zur Lehre von der localen Disposition. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5. — [409]) LARTIGAU, On typhoid septicaemie with the report of two cases, one of which was a typhoid infection without intestinal lesions. Bullet. of the JOHN HOPKIN's Hosp. April. — [410]) V. VIERORDT, Ueber die Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXIV. *v. Kahlden.*

Sepsis gastrointestinalis, s. Fleischgift, VIII, pag. 47.

Septikämie, s. Fieber, VII, pag. 590 und Sepsis, XXII, pag. 329.

Septum, Scheidewand; **S. narium,** s. Nasenhöhle, XVI, pag. 462; **S. pellucidum,** s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 391.

Sequester, Sequestrotomie, s. Nekrose, XVI, pag. 577.

Serajevo, die Landeshauptstadt Bosniens, hat in einer Entfernung von 13 Km. und bei 499 Meter über dem Adriatischen Meere die seit den ältesten Zeiten als heilkräftig bekannte Schwefelquelle von Ilidze (51° C.) 43° 49$^1/_2$′ nördlicher Breite, 18° 19′ östlicher Länge von Greenwich. Nach der Analyse von LUDWIG ist die Quelle durch einen beträchtlichen Gehalt an Glaubersalz (8,191 in 10000) Chlorcalcium (5,1), Calciumcarbonat (7,407) und freier Kohlensäure ausgezeichnet. Die Mengen des Schwefelwasserstoffes und des unterschwefligsauren Salzes sind gering, Alkalisulfide fehlen gänzlich. Durch die Bemühungen des österreichischen Gouvernements sind grosse Parkanlagen und nach modernen Principien eingerichtete Badehäuser angelegt worden. Das Wasser wird auch zum Trinken benützt. Der Badeort zeigt einen lebhaften Aufschwung.

37 Km. nordwestlich von Serajevo befindet sich der Säuerling Kiseljak (Bahnstation Visoko) in bewaldeter Gebirgsgegend, 472 Meter über dem Meere. Seine Temperatur beträgt 11,8° C.; er ist charakterisirt durch einen beträchtlichen Gehalt an Glaubersalz (15,692 in 10000), Calciumcarbonat, Magnesiumcarbonat und freier Kohlensäure (18,339). (Summe der festen Bestandtheile 46,457 Grm. in 10000 Ccm.) — Der Säuerling wird an Ort und Stelle von den Curgästen getrunken und auch zum Baden benutzt und dürfte nach der Therme von Ilidze das populärste und am meisten gebrauchte Mineralwasser Bosniens sein. Das Wasser wird versendet.

Literatur: Die Mineralquellen Bosniens von Prof. Dr. E. LUDWIG. 1889. *Beissel.*

Serinurie, s. Albuminurie, I, pag. 382.

Sermaize, Städtchen zwischen Vitry le François und Bar le Duc (östlich von und fast in gleicher nördlicher Breite wie Paris), hat eine Badeanstalt in Graubünden an einer Zweigbahn von Landquart und Davos, 2050 Meter über dem Meer, mit einer kalten Quelle, als deren Hauptbestandtheile schwefelsaure Magnesia (7 in 10000) und Kalk-Bicarbonat angegeben werden. *B. M. L.*

Serneus, Bad im Unter-Engadin bei Klosters, 983 Meter über Meer, mit kalter Schwefelquelle, deren fester Gehalt, 7,17 in 10000, fast nur aus Erdcarbonaten besteht. Die freie CO_2 beträgt nach HUSEMANN (1875) 1,23, der Schwefelwasserstoff 0,013. *B. M. L.*

Serophthisis, s. Beri-Beri, III, pag. 236.

Serpentaria, s. Aristolochia, II, pag. 162.

Serpyllum (Pharm. Germ., Austr., Gall.). Herba Serpylli, von Thymus Serpyllum, L. (ἕρπυλλον, Serpolet, Quendel oder Feldkümmel, wilder Thymian), Labiatae.

»Die beblätterten, 1 Mm. starken Zweige des Thymus Serpyllum. Die rundlich-eiförmigen bis schmal-lanzettlichen, drüsenreichen Blätter, höchstens 1 Cm. lang und 7 Mm. breit,

verschmälern sich in das bis 3 Mm. lange Blattstielchen. Die Scheinquirle der kleinen, weisslichen oder purpurnen Lippenblüten stehen sehr zahlreich in endständigen Köpfchen. Der Quendel riecht und schmeckt sehr gewürzhaft.« (Pharm. Germ.)

Enthält ein dem Thymianöl ähnliches, ätherisches Oel (Oleum Serpylli); dient innerlich und äusserlich wie Herba Thymi (innerlich in Pulver, Infus; das Oel als Elaeosaccharum; äusserlich im Infus zu Umschlägen, das Oel zu Einreibungen). In den Species aromaticae (Ph. Germ.) enthalten.

Serratuslähmung. Die Lähmungen des M. serratus anticus sind einerseits so häufig, andererseits von so hervorragender functioneller Bedeutung, und auch in nosologischer Hinsicht knüpft sich an dieselben ein so besonderes Interesse, dass sie eine specielle und ausführliche Darstellung weit mehr als die Lähmungen anderer Abschnitte der Musculatur des Brustschultergürtels erfordern.

Es geschieht im Grunde nur der Gewohnheit und Bequemlichkeit halber, dass man von Serratuslähmungen spricht, während es correcter und den Analogien entsprechender wäre, von einer Lähmung des N. thoracalis posterior, als des Bewegungsnerven des M. serratus anticus, zu reden. Dieser Nerv entspringt mit gewöhnlich drei feinen Zweigen aus den beiden ersten, mitunter auch aus der dritten Wurzel des Plexus brachialis, die durch den M. scalenus medius herabsteigend, sich über den Insertionen der Mm. scaleni anticus und medius zu einem einfachen Geflecht (Henle) vereinigen, aus dem ein Paar feine Zweige und ein stärkerer, längerer Ast — N. thoracalis longus — hervorgehen. Jene begeben sich nur zur obersten Zacke, dieser dagegen, an der äusseren Fläche des Muskels heruntersteigend, bis zur untersten Zacke desselben. Lage und Verlauf der Serratusnerven machen es begreiflich, dass dieselben sowohl unmittelbar nach ihrem Durchtritt durch M. scalenus medius, wie auch insbesondere der N. thoracalis longus weiter abwärts auf seinem Verlaufe zum Muskel traumatischen und mechanischen Insulten vielfach exponirt sind und daher zu Motilitätsstörungen des von ihnen versorgten Muskels Veranlassung geben. Letzterer scheint ausserdem öfters (aber nicht constant!) noch Zweige von den zwischen seinen Zacken hinwegziehenden vorderen Aesten der oberen Dorsalnerven (Nn. intercostales) zu erhalten.

Der M. serratus anticus (unnützerweise vielfach als »magnus« oder »major« bezeichnet) entspringt bekanntlich mit 8 oder 9 breiten Zacken von den äusseren Flächen der acht ersten Rippen, um, die Seitenflächen der Brust umgreifend, mit nach hinten convergirender Richtung seiner Bündel sich an der ganzen Länge des inneren Scapularandes, besonders am unteren Winkel desselben, zu inseriren. Indem man voraussetzte, dass der Muskel die beweglichen oberen Rippen gegen das Schulterblatt als punctum fixum hinbewege, wurde ihm früher eine bedeutende Function als Athemmuskel (Inspirationsmuskel) zuertheilt. Stromeyer's Skoliosentheorie fusste hierauf; er fasste, wie auch vor ihm Ch. Bell, den N. thoracalis longus als ausschliesslichen Respirationsnerv (»N. respiratorius externus inferior«), die von den Intercostalräumen kommenden Zweige dagegen als Vermittler der willkürlichen Bewegung des Muskels, und glaubte dem entsprechend die gewöhnliche habituelle Skoliose mit nach rechts gerichteter, oberer Dorsalconvexität von einer respiratorischen Paralyse des rechten Serratus herleiten zu können. Diese Ansicht bedarf heutzutage wohl keiner Widerlegung; sie wird schon dadurch hinfällig, dass der Serratus anticus überhaupt gar keine regelmässigen und seiner Grösse und motorischen Bedeutung entsprechenden Zweige von den vorderen Aesten der Dorsalnerven erhält, im wesentlichen also auf die Innervation seitens des N. thoracalis posterior beschränkt ist.

Die Action des M. serratus besteht vielmehr wesentlich darin, dass durch ihn seine Insertionspunkte, der innere Rand und untere Winkel der Scapula, der hinteren Thoraxfläche genähert und gegen dieselbe angedrückt werden, wodurch gleichzeitig die Scapula um ihre sagittale Axe gedreht, mit ihrem Akromialtheil etwas erhoben, mit dem unteren Winkel nach aussen und vorn und etwas nach abwärts dislocirt, der Abstand ihres inneren Randes von der Wirbelsäule beträchtlich vergrössert wird. Man kann sich von dieser Wirkung leicht durch Faradisation des N. thoracalis posterior oberhalb der Clavicula, oder noch besser des N. thoracalis longus in der Achselhöhle an geeigneten Individuen überzeugen, wobei eine sofortige kräftige Verschiebung der Scapula in der angegebenen Richtung erfolgt, der Akromialtheil derselben nach vorn und oben rückt, die Scapula mit ihrer ganzen inneren Fläche

flügelförmig absteht, während ihr innerer Rand fest an den Thorax angepresst ist. Bei feststehenden Rippen fixirt demnach der M. serratus das Schulterblatt unter der eben beschriebenen Rotation desselben gegen den Thorax, was namentlich bei Erhebung des Armes über die Horizontale hinaus von Wichtigkeit ist. Bis zum rechten Winkel nämlich können die eigentlichen Elevatoren des Armes, M. deltoideus und supraspinatus, diesen allein heben; alsdann aber muss zur weiteren Vervollständigung eine synergische Contraction des Serratus (sowie auch der mittleren Cucullarisbündel, nach DUCHENNE) hinzutreten, wodurch das Schulterblatt auf die beschriebene Weise nach aussen uzd vorn rotirt und mit seinem Akromialrand erhoben, die Cavitas glenoidalis des Schultergelenkes und der Humeruskopf demnach ebenfalls in die Richtung nach oben gebracht wird. Fehlt diese Rotationsbewegung der Scapula, so findet die vollständige Elevation des Armes an der Spannung des unteren Kapselbandes, an den contrahirten Muskeln (Deltoideus, Teres major) selbst und vor allem an dem dachförmig über den Gelenkkopf hinausragenden Akromion unüberwindliche Hemmungen, so dass eher eine Luxation des Humeruskopfes aus der Cavitas glenoidalis, als eine weitere Excursion desselben nach aufwärts eintreten würde.

Bei völlig gelähmtem Serratus muss also — da die mittleren Cucullarisbündel für gewöhnlich zu schwach sind, um die Rotation und Fixation der Scapula in genügender Weise zu bewirken — ein Defect der Erhebung des Armes über die Horizontale hinaus nothwendig resultiren. — Aber auch bei der Erhebung des Armes bis zur Horizontalen, sowie bei Bewegung desselben nach vorn ist die Mitwirkung des Serratus von Wichtigkeit, weil derselbe hier im Verein mit anderen Muskeln des Schultergerüstes (Cucullaris und Rhomboidei, Pectoralis major u. s. w.) zur Feststellung des Schulterblattes und zum Andrücken desselben gegen den Thorax bei diesen Bewegungen beiträgt. Auch letztere werden also bei isolirten Serratuslähmungen Störungen von grösserer oder geringerer Dignität (je nach der Leistungsfähigkeit anderer, synergisch oder antagonistisch wirkender Scapulamuskeln) darbieten können.

Nach diesen Vorbemerkungen ergiebt sich das symptomatische Bild der isolirten Serratuslähmungen in seinen Hauptzügen gewissermassen von selbst. Dasselbe erhält seinen charakteristischen Ausdruck durch die infolge der Serratuslähmung entstehende Deformität und die functionelle Behinderung. Die Deformität, die in ihren höheren und sozusagen pathognomonischen Graden fast immer erst bei längerem Bestehen der Lähmung zur Entwicklung kommt, zeigt sich in der Ruhestellung des Kranken (bei ruhigem Herabhängen des Armes) in der Weise, dass die Scapula in einem der Zugwirkung des Serratus entgegengesetzten Sinne um ihre sagittale Axe gedreht, ihr äusserer Rand demnach mehr nach unten und der untere Winkel nach oben und innen gegen die Wirbelsäule gekehrt, zugleich vom Thorax abgehoben ist. Diese deforme Stellung der Scapula beruht auf der Verkürzung der antagonistisch wirkenden Muskeln, des Levator anguli scapulae und der Rhomboidei, der mittleren und unteren Trapeziusbündel, sowie auch — nach SEELIGMÜLLER — der vom Proc. coracoideus entspringenden und diesen nach unten ziehenden Muskeln (Pectoralis major; auch Coracobrachialis und Biceps). Letztere sind es namentlich, die die Abhebung des unteren Winkels, sowie des medialen Scapularandes vom Thorax vermitteln. Wenn auch in einzelnen ausgebildeten und älteren Fällen diese charakteristische Deformität anscheinend vermisst wurde, so ist das wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass in derartigen Fällen die Serratuslähmung keine isolirte, sondern mit partieller Lähmung oder Atrophie des Cucullaris, namentlich seiner unteren Bündel (DUCHENNE), oder des Deltoideus (LEWINSKI), des Latissimus dorsi, des Levator und der Rhomboidei, wie ich dies beobachtet, complicirt war. Bei gleichzeitiger Atrophie der Rhomboidei und des Levator anguli scapulae kann allerdings auch die charakteristische Dislocation der Scapula bestehen; dieser Umstand spricht aber nicht, wie LEWINSKI meint, gegen ihre Herleitung von der Contraction der antagonistischen Muskeln, da wahrscheinlich die oberen und mittleren Trapeziusbündel allein zur Entstehung der Deviation ausreichen. Andererseits dagegen kann die Deformität fehlen, wenn es sich nur um einen paretischen Zustand, nicht um eine complete Paralyse des Serratus handelt. Es ist klar, dass die günstigen Entstehungsbedingungen für die Deformität nur dann vorliegen *wenn bei völlig aufge*hobener Motilität des Serratus und deshalb mangel-

hafter Fixirung der Scapula letztere den ausschliesslichen Einwirkungen der nicht gelähmten Antagonisten des Serratus überlassen bleibt. Diese treten anfangs nur bei jedem einzelnen willkürlichen Bewegungsimpulse vorübergehend in Action; allmählich aber muss, da die ihre Wirkung hemmende und beschränkende Mitthätigkeit des Serratus fehlt, die durch sie bedingte Stellung der Scapula zu einer habituellen, bleibenden werden. Dem entsprechend bleiben auch die Ursprungs- und Insertionspunkte der noch in normaler Weise innervirten Antagonisten einander dauernd genähert; die Contraction derselben wird zur permanenten pathischen Verkürzung, zur Contractur, die man — ihrem Hervorgehen aus einer primitiven Lähmung entsprechend — immerhin als eine »paralytische« bezeichnen kann. Gerade die Verhältnisse an einem so frei liegenden, beweglichen und den Zugwirkungen verschiedener grosser Muskeln unterworfenen Skelettheile, wie der Scapula, sind für die Auffassung dieser aus antagonistischer Contraction und secundärer Verkürzung hervorgehenden Deformitäten — wie dies mein Vater schon vor nahezu 40 Jahren nachwies und wie es, vielfachen Verdunkelungen gegenüber, späterhin SEELIGMÜLLER besonders betonte — in hohem Grade belehrend. Die consecutive Deviation der Scapula etwa blos als Belastungsdeformität, als Wirkung der Schwere des herabhängenden Armes aufzufassen, liegt gar kein Grund vor; dem Einflusse dieses Momentes würde, wie LEWINSKI gezeigt hat, der Cucullaris (besonders in seinen mittleren Bündeln) das Gleichgewicht halten.

Die functionelle Störung tritt, den obigen Erörterungen gemäss, vorzugsweise bei der Elevation des Armes über die Horizontale hervor: diese wird nur dann möglich, wenn das Schulterblatt durch manuelle Hilfe in die zur weiteren Erhebung des Armes erforderliche Lage gebracht und in dieser Lage passiv erhalten, die rotirende und das Schulterblatt fixirende Wirkung des Serratus somit theilweise ersetzt wird. Es widerspricht dem nicht, steht sogar damit im Einklange, wenn ERB bei einer Kranken Erhebung des Armes bis zur Verticalen beobachtete, die aber nur dadurch möglich war, dass die Kranke, bei rückwärtsgebeugtem Oberkörper, den Arm mit einer schwingenden Bewegung nach oben warf und dadurch gleichzeitig eine Luxation des Humeruskopfes nach unten bewirkte! Eine derartige, gewiss exceptionelle Aushilfe — wie ich sie auch in Fällen familiär-dystrophischen Ursprungs mehrfach beobachtete — hat wohl unzweifelhaft einen ungewöhnlichen Grad von Schlaffheit und Nachgiebigkeit des unteren Kapselbandes zur nothwendigen Voraussetzung. Noch in einer anderen Weise kann aber die Elevation bis zur Verticalen, selbst bei vollständiger Serratuslähmung, ermöglicht werden, indem nämlich andere Muskeln, und zwar die besonders kräftig entwickelten oberen und mittleren Cucullarisbündel, sowie auch die Abductoren des Armes (Deltoideus, Supra- und Infraspinatus) die bezügliche Function des Serratus compensatorisch übernehmen, wie dies u. A. in einem von BÄUMLER publicirten Falle beobachtet wurde.

Als ein für Serratuslähmungen charakteristisches Symptom hat W. BUSCH das bei Abduction oder Elevation des Armes eintretende Hervorspringen eines starken Muskelwulstes zwischen dem inneren Rande der Scapula und den Dornfortsätzen der Brustwirbel beschrieben. Diese Erscheinung ist bedingt durch die Contraction der die Scapula gegen die Wirbelsäule abducirenden Muskeln (untere und mittlere Cucullarisbündel, Rhomboidei und Levator anguli scapulae), die bei fehlender Serratusaction gleichzeitig auch die Adductionsstellung der Scapula, die Annäherung ihres inneren Randes und unteren Winkels an die Wirbelsäule, vermitteln. Das Symptom fehlt daher, wenn neben dem Serratus auch die oben genannten Muskeln ganz oder theilweise gelähmt, respective atrophirt sind.

Von den anderweitigen Erscheinungen der Serratuslähmung sind diejenigen hervorzuheben, die sich auf die consecutive Nutritionsstörung des gelähmten Muskels und auf das elektrische Verhalten des letzteren, sowie seines Nerven beziehen. Kommt es bei kürzerem oder längerem Bestehen der Lähmung zu ausgebildeter Atrophie oder ist von vornherein mehr genuine Atrophie als Lähmung vorhanden (Fälle, die ja häufig genug diagnostisch mit einander confundirt werden und in späteren Stadien in der That schwer unterscheidbar sein können), so markirt sich dieselbe bei der Inspection der seitlichen Thoraxpartien, namentlich an sonst musculös entwickelten Männern, ziemlich deutlich. Es sind dann auf der gelähmten Seite die den Serratus constituirenden Zacken gar nicht oder nur andeutungsweise bemerkbar; die durch den Muskelbauch bedingte Wölbung der seitlichen Brustwand fehlt; letztere verläuft daher flacher und in geradlinigen Distanzen, die namentlich bei Erhebung des Armes nach vorn oder seitwärts bis zur Horizontalen hervortreten. Noch deutlicher freilich spricht in vielen, namentlich älteren Fällen die symmetrisch in vergleichender Weise geübte indirecte und directe Faradisation des Serratus. Die faradische Reizung des N. thoracalis posterior kann — wie dies v. Ziemssen angegeben hat — nach dem Durchtritt durch den Scalenus medius oberhalb der Clavicula, nahe dem Cucullarisrande, vorgenommen werden; ich habe jedoch in der Regel die Reizung des in der Axillarlinie herabsteigenden Nerven wirksamer und sicherer gefunden. Häufig ist in veralteten Fällen die faradische Nervenreizbarkeit vermindert oder selbst ganz aufgehoben, auch die faradomusculäre Contractilität in entsprechender Weise beeinträchtigt. Auch die galvanomusculäre Contractilität zeigt in solchen Fällen meist mehr oder weniger starke quantitative Herabsetzung, seltener dagegen quantitativ-qualitative Anomalien (Entartungsreaction: trägen Zuckungsmodus mit gesteigerter Erregbarkeit für Schliessungszuckungen, auch überwiegend gesteigerter Anodenschliessungsreaction und gleichzeitig erhöhter Erregbarkeit für mechanische Reize), von O. Berger, von mir, neuerdings von Souques und Duval u. A. in traumatischen Fällen beobachtet. Die höchsten Grade der Entartungsreaction oder völliges Verschwinden der galvanomusculären Contractilität sind bisher, wie es scheint, wenigstens in den zur Publication gelangten Fällen reiner Serratuslähmung nicht angetroffen worden.

Als ein nicht eigentlich mit der Lähmung zusammenhängendes, aber dieselbe ziemlich häufig begleitendes Symptom müssen die Schmerzen erwähnt werden, die besonders während des Initialstadiums der Lähmung bestehen oder auch dieser selbst in einzelnen Fällen voraufgehen. Ich beobachtete in einem Falle äusserst heftige, paroxysmatisch exacerbirende Schmerzen, die besonders über die Schulter- und Oberarmgegend (Hautzweige des N. axillaris und der Nervi cutanei brachii des Plexus brachialis?) ausstrahlen. Auch cutane Hyperalgesien der Schulter- und oberen Brustgegend, sowie in veralteten Fällen cutane Hypalgesien derselben Region können neben der Lähmung vorhanden sein. Da der N. thoracalis posterior selbst rein motorischer Nerv ist, so sind diese Sensibilitätsanomalien, gerade so gut wie die Mitlähmungen und Atrophien anderer Schulter- und Armmuskeln, als Complicationen zu betrachten, davon herrührend, dass die veranlassende Noxe ausser dem N. thoracalis posterior gleichzeitig auch andere, im Plexusbündel oberhalb der Clavicula benachbarte Stämme des Armgeflechts, Axillaris, Hautnervenstämme des Oberarmes u. s. w. mehr oder weniger lädirte.

Bezüglich der Pathogenese und Aetiologie der Serratuslähmungen ist zunächst der Umstand bemerkenswerth, dass die reinen isolirten Lähmungen des Serratus fast ausschliesslich einseitig sind, und zwar ganz

überwiegend auf der rechten Seite, meist bei Männern im mittleren Lebensalter zur Beobachtung kommen. Nur sehr selten (1:8) ist das Leiden beim weiblichen Geschlechte und ganz ausnahmsweise bei Kindern unter 15 Jahren angetroffen worden. Die hier und da erwähnten Fälle von doppelseitiger Serratusparalyse (ein solcher Fall wurde u. A. von BRAMANN mitgetheilt) schliessen den Verdacht nicht aus, dass es sich dabei nicht sowohl um eigentliche Lähmungen, wie um amyotrophische Zustände als Initialerscheinungen einer die Musculatur des Schultergürtels ergreifenden progressiven Muskeldystrophie u. s. w. gehandelt habe. — Schon die obigen pathogenetischen Verhältnisse machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die reinen Serratuslähmungen in der Regel peripherischen Ursprungs und durch örtlich auf den N. thoracalis posterior einwirkende Schädlichkeiten, namentlich mechanische und traumatische Insulte, herbeigeführt sind. Diese Vermuthung wird sowohl durch die solchen Schädlichkeiten besonders exponirte Lage des Nerven (vergl. oben), wie auch durch die genauere Controle des Entstehungsherganges in einzelnen Fällen von isolirter, einseitiger Serratuslähmung gerechtfertigt. In den betreffenden Fällen liessen sich occasionelle traumatische oder mechanische Momente nachweisen: Quetschungen der Schultergegend durch Fall, Druck oder Stoss, besonders beim Tragen schwerer Lasten auf der Schulter (WIESNER) oder beim Druck auf der Schulter getragener scharfkantiger Gegenstände, beim Auffallen mit der Schulter beim Aufschlagen schwerer Gegenstände (eines Stückes Mauer, BERGER) auf dieselbe; ferner Ueberanstrengungen durch anhaltende, forcirte Bethätigung, besonders des rechten Armes, wozu in der Beschäftigung der betreffenden Kranken als Schlosser (JOBERT), Seiler (HELBERT), Tapezierer (CHVOSTEK), Riemer (CEJKA), Feldarbeiter beim Hecheln und Mähen (HECKER), Kesselschmied (SOUQUES und DOUVAL) u. s. w. eine begünstigende Prädisposition vorlag. In anderen Fällen werden die üblichen atmosphärischen (rheumatischen) Noxen angeschuldigt; das Leiden soll sich nach Schlafen auf feuchter Erde (BUSCH), oder an einer feuchten Wand (MARCHESSEAUX), oder bei Zugluft (HELBERT), oder infolge einer nächtlichen Eisenbahnfahrt (FRIEDBERG) eingestellt haben. In einzelnen Fällen endlich (CASPARI, BERGER, BRUCK, BÄUMLER) war eine acute Infectionskrankheit — Ileotyphus — voraufgegangen.

Von einer pathologischen Anatomie der Krankheit ist nicht die Rede, da Sectionsbefunde bisher nicht vorliegen. Der ganze Verlauf, namentlich die einleitenden oder voraufgehenden neuralgischen Störungen und die öfters begleitenden, anderweitigen Sensibilitätsstörungen, die bald raschere, bald langsamere Entwicklung der Atrophie und der elektrischen Reactionsanomalien, die öftere Complication mit Parese und Atrophie im Bereiche anderer Schulter- und Armnerven (Accessorius, Subscapularis, Axillaris, Triceps) machen es jedenfalls in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich um traumatische oder entzündliche, neuritische oder perineuritische Läsionen des N. thoracalis posterior nach Analogie derjenigen, die den sogenannten »rheumatischen« Facialislähmungen, den combinirten Schulterarmlähmungen u. s. w. zugrunde liegen, handelt. In den bekannt gewordenen traumatischen und mechanischen Fällen scheint der einwirkende Insult meist nicht zu einer völligen Discontinuität des Nervenstammes (durch Zerreissung oder höchste Grade der Quetschung), sondern nur zu unvollständigen Continuitätstrennungen, Quetschungen oder Erschütterungen minder schwerer Art Anlass gegeben zu haben. Die in der Regel langsame Ausbildung der Atrophie, das Fehlen schwerer quantitativ-qualitativer Reactionsanomalien, die meist günstige und rasche Einwirkung einer zweckentsprechenden Therapie sind dieser Annahme wenigstens nicht ungünstig.

Die Diagnose der reinen, uncomplicirten und einseitigen Serratuslähmungen ist nach den obigen symptomatologischen Hinweisen im allge-

meinen nicht schwierig. Sie gründet sich besonders auf die Deviation, auf die charakteristische Functionsstörung, eventuell auch auf die consecutive Atrophie und die elektrischen Reactionsanomalien in Nerv und Muskel. Schwieriger kann die Diagnose sich gestalten, wenn (in frischeren Formen) die letztgenannten Erscheinungen fehlen oder nur schwach entwickelt sind, die Deviation und Functionsstörung aber entweder wegen nur incompleter Paralyse des Serratus oder wegen complicirender, antagonistischer Paresen und Atrophien oder auch aus anderweitigen Gründen (siehe oben) nicht deutlich hervortreten. Alsdann kann nur eine sehr sorgfältige, wiederholt angestellte, die Function, Ernährung, elektrische Reaction u. s. w. jedes einzelnen Muskels des Schultergürtels berücksichtigende Untersuchung zum Ziele führen. Von einer primären Contractur der die Scapula adducirenden Antagonisten (Levator anguli scapulae, Rhomboidei, Cucullaris), die eine ähnliche Deformität bedingen könnte, unterscheidet sich die Serratuslähmung wenigstens in frischen Fällen leicht durch das Vorhandensein passiver Beweglichkeit. Lässt sich die Scapula mittels der aufgelegten Hand ohne erheblichen Widerstand in die normale Stellung zurückführen, so ist jene Contractur auszuschliessen, bei der das Redressement gar nicht oder nur unvollkommen ausgeführt werden kann. In veralteten Fällen, bei entwickelter secundärer (paralytischer) Contractur, wird namentlich durch die Ernährungsstörung, die elektrischen Anomalien u. s. w. meist die Unterscheidung ermöglicht.

Progressive Muskeldystrophien, die an der Musculatur des Schultergürtels ihren Ausgangspunkt nehmen, sind schon durch die meist bilaterale und symmetrische Entwicklung, das viel langsamere Zustandekommen der Motilitätsstörung, die successive Mitatrophie anderer Schulter- und Armmuskeln (Deltoideus, Pectoralis major, Latissimus, Infraspinatus u. s. w.) leicht auszuschliessen.

Die Prognose kann bei isolirten, einseitigen Serratuslähmungen im allgemeinen als nicht ungünstig bezeichnet werden. Insbesondere gilt dies von den frischeren Fällen, während bei veralteten Lähmungen die bereits zu höheren Graden gediehene Atrophie und die consecutiven Deformitäten der Behandlung grössere Schwierigkeit darbieten. Speciell ist natürlich auch die Art und Schwere der veranlassenden Läsion prognostisch massgebend; insbesondere wo dieselbe traumatischer Natur ist, wird es sich darum handeln, ob etwa eine völlige Continuitätstrennung des Nerven oder eine Quetschung schwerster Art durch das Trauma herbeigeführt wurde. Diese Frage ist hauptsächlich durch die elektrische Exploration nach den für traumatische Lähmungen allgemein geltenden Regeln zu erledigen.

Die Therapie der Serratuslähmungen besteht in einer entsprechend localisirten Anwendung der Elektricität, sowie activer und passiver Bewegungen und der Massage. Mit diesen uns einzig zu Gebote stehenden, aber auch in ihrer Combination eminent wirksamen Heilmitteln kann nicht frühzeitig genug begonnen werden. Die specielle Anwendungsweise der Elektricität richtet sich nach der Intensität und dem Alter des Falles und den davon abhängigen Reactionsverhältnissen. In frischeren und leichteren Fällen ist die Faradisation (am zweckmässigsten in Form directer, intramusculärer Reizung, mit schwachen oder höchstens mittelstarken Strömen) meist ausreichend, wie dies insbesondere auch die Heilerfolge Duchenne's und anderer beweisen. In den schweren und veralteten Fällen, bei herabgesetzter oder gar aufgehobener faradischer Nerven- und Muskelreizbarkeit, wird man nicht umhin können, dem constanten Strome in den für peripherische Lähmungen überhaupt üblichen Applicationsweisen (vergl. Elektrotherapie) den Vorzug zu vindiciren oder doch galvanische und faradische Ströme alternirend zur Anwendung zu bringen. Bei nicht ganz erloschener oder

bereits wiederkehrender Motilität des Muskels sind active Bewegungen behufs Anregung der willkürlichen Bethätigung derselben, am besten nach Art der duplicirten Widerstandsbewegungen, wie sie unter Heilgymnastik (Art. Mechanotherapie) charakterisirt wurden, ein wichtiges Unterstützungs- und Förderungsmittel. Vorher und eventuell daneben ist durch entsprechend ausgeführte passive Bewegungen der Ausbildung secundärer Contractur durch Massage der Ernährungsstörung des Muskels möglichst zu begegnen. Ueberdies ist aber auch das vicariirende und compensirende Eintreten anderer Muskeln behufs mehr oder weniger vollständigen Functionsersatzes durch methodische Uebungen zu befördern.

Literatur (von den älteren nur das Wichtigere): Velpeau, Anat. chirurgicale. 1825 (erster Fall von Serratuslähmung). — Stromeyer, Paralyse der Inspirationsmuskeln. 1836. — Marchesseaux, Arch. gén. de méd. 1840, pag. 313. — Desnos, Thèse. 1845. — Chocsy, Union méd. 14. December 1848. — Hecker, Erfahrungen und Abhandlungen im Gebiete der Chirurgie. 1845. — Duchenne, Electrisation localisée. 2. Auflage, 1861, pag. 766. — M. Eulenburg, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopädie. 1860; Berliner klin. Wochenschrift. 1869, Nr. 42. — Neuschler, Archiv der Heilkunde. 1862, pag. 78. — W. Busch, Arch. f. klin. Chir. 1863, pag. 39. — Wiesner, Deutsches Arch. f. klin. Med. V, pag. 95. — A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871; 2. Aufl. 1878, pag. 206. — Berger, Die Lähmung des N. thoracicus longus. Dissertat. Breslau 1873. — Bruck, Fall von Serratuslähmung nach acuter Krankheit. Dissertat. Breslau 1873. — Erb, Krankheiten der peripheren, cerebrospinalen Nerven in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XII, pag. 1 (1874, 2. Auflage, 1876). — Lewinski, Virchow's Archiv. CLXXII, 1878. — Bernhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV, pag. 380. — Bäumler, Ebenda. XXV (1879). — Weber, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 21. — Seeligmüller, Archiv f. Psych. IX, Heft 2 und Neurologisches Centralbl. 1882, Nr. 9. — Bramann, Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 860. — Fraser, Paralysis of the serratus magnus. Glasgow med. Journ. XXXVII, 1. — Placzek, Ein Fall von uncomplicirter Serratuslähmung. Berliner med. Ges. vom 24. Nov. 1897. — Blumenau, Ein Fall von linksseitiger Lähmung des M. serr. ant. auf historischer Basis. Obszvenje psichjatrji. Nr. 9; Jahresber. f. Neurol. und Psych. 1897, pag. 832. — A. Souques et Pierre Duval, Sur une variété de paralysie associée du muscle grand dentelé. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière. 1898, XI, pag. 419. *Eulenburg.*

Serres-fines, s. Naht, XVI, pag. 388.

Serum (des Blutes), s. **Blut,** III, pag. 529.

Servan, Saint-, kleine Stadt im Dep. Ille-et-Vilaine, mit 2 Seebadeplätzen. *Edm. Fr.*

Sesambein, besser Sesamum (Pfitzner) (Sesamkörper, Sehnenknochen, Sehnenknorpel, Sesamknorpel, Os s. Ossiculum sesamoideum, Cartilago sesamoidea etc.). Sesamkörper können aus hyalinem Knorpel oder aus Knochen (oder beiden) bestehen. Sie sind meist klein, liegen in der Nachbarschaft von Gelenken, ausschliesslich an den der Gliedmassen, hauptsächlich an Hand und Fuss. M. Fürbringer theilte (1880) diese Gebilde in drei Gruppen ein: skeletogene, arthrogene und tenontogene (desmogene) Sesamkörper:

A. Skeletogene Sesamkörper. Dies sind echte Skelettheile, welche in der (phylogenetischen) Reduction begriffen sind und vor völligem Verschwinden vielfach dadurch geschützt werden, dass sie in morphologische und physiologische Beziehung zu den Muskeln oder den Sehnen getreten sind. Es handelt sich sonach um uneigentliche oder unechte Sesamkörper, um typische Skeletelemente. Hierher gehört vor allem das Erbsenbein (Os pisiforme) der Handwurzel, ferner andere in den letzten Jahren bekannt gewordene variable Skelettheile an der Hand- und Fusswurzel, welche nur theilweise mit der Musculatur in Verbindung stehen.

B. Arthrogene Sesamkörper. Sesamgebilde, welche von der Gelenkkapsel aus entstanden sind und bei einigermassen guter Entwicklung mit dem Gelenke articuliren. Soweit bekannt, ist eine »ausbildende Wirkung« der Musculatur zu constatiren. Hierher gehören die Sesambeine des proxi-

malen Daumen- und Grosszehengelenkes (constant), inconstante Sesambeine an anderen Finger- und Zehengelenken.

C. *Tenontogene und desmogene Sesamkörper.* Entstehen im Bereiche von Sehnen oder (seltener) Bändern, in verschieden grosser Entfernung von Skelet und Gelenk. Entwickeln sie sich in der *Nähe* eines Gelenkes, so können sie, wenn ihre Muttersehnen mit der Gelenkkapsel verwachsen und unter sonstigen günstigen Verhältnissen in den Bereich des Kapselbandes dringen und schliesslich mit der Gelenkhöhle communiciren.

1. Dem Skelette und den Gelenken genäherte Sesamkörper: Verknorpelungen und Verknöcherungen in den Endsehnen der Musculi tibialis posticus, flexor hallucis longus, peroneus longus etc.; die Patella (Extensor quadriceps): Knorpel (Knochen) in den Gastrocnemius-Ursprungsköpfen.

2. Von dem Skelette entfernter liegende Sesamkörper: in der Achillessehne; Cartilago cuneiformis; vielleicht das Corpusculum triticeum am Kehlkopf.

Nach den neueren Untersuchungen von W. Pfitzner (1892) sind alle *»Sesambeine« echte, knorpelig präformirte, enchondral ossificirende Skeletstücke.* Ontogenetisch zeigen sie weder in ihrer ersten Anlage, noch in ihrer weiteren Entwicklung irgend welche principiellen Abweichungen von den anderen Skeletknochen. Einer Entstehung durch Abgliederung widerspricht ihre ontogenetische Entwicklung auf das entschiedenste. Auch die Annahme, dass sie phylogenetisch eine secundäre Erwerbung, eine Neuschöpfung durch Metaplasie (Muskel, Sehne, Faserknorpel, Knorpel, Knochen) oder dergl. darstellten, widerspricht allen Erfahrungen über die Specificität der Gewebe, sowie unseren Kenntnissen von der Skeletogenese. Es bleibt somit — nach Pfitzner — nur übrig, *die Sesambeine als ursprüngliche, durch Vererbung erworbene Skeletstücke, vollkommen gleichberechtigt den übrigen Bestandtheilen des Extremitätenskelets, anzuerkennen, von denen sie sich nur durch eine grössere Inconstanz unterscheiden.*

Von den *»Sesambeinen«* unterscheidet Pfitzner die »Sesamkörper« oder Sesamoide (Corpora sesamoidea, sesamoid bodies): Bildungen, welche man an denselben oder an ähnlichen Orten trifft, wie die wirklichen Sesambeine. Es sind umschriebene Partien eines faserigen Gewebes, in Bändern oder Sehnen eingelagert oder ihnen aufgelagert, in ihren ungefähren Formen häufig die an gleichen Orten vorkommenden Sesambeine nachbildend. Pfitzner ist geneigt, in den Sesamoiden *Abortiv-* oder *Degenerationszustände* der Sesama oder Sesambeine zu erblicken.

Sesambeine, d. h. echte, aber rudimentäre, in ihrer Entwicklung gegenüber den anderen zurückgebliebene Skeletstücke kommen beim Menschen und bei Säugethieren vor:

A. *Ellbogen:*

Streckseite
- *a)* oberes: Ses. cubiti.
- *b)* unteres: Olecranon?

B. *Knie:*

1. Streckseite
   - *a)* obere: Patella superior?
   - *b)* untere: »Patella« (inferior).
2. Beugeseite
   - *a)* oben
     - α) tib.: Ses. genu superius mediale
     - β) fib.: Ses. genu superius laterale
   - *b)* unten
     - α) tib.: Ses. genu inferius mediale
     - β) fib.: Ses. genu inferius mediale.
3. Im Innern des Gelenks: *a)* vordere: α) tib. ses. genu interarticulare

C. Hand:

1. Ses. carpo-metacarpea: Beugeseite: Ses. carpale (z. B. Ses. V carp.).
2. Ses. metacarpo-phalangea
   - *a)* Streckseite: Ses. dorsale (z. B. Ses. I dors.).
   - *b)* Beugeseite:
     - rad.: Ses. radiale (z. B. Ses. II rad.).
     - uln.: Ses. ulnare (z. B. Ses. V uln.).
3. Ses. interphalangea distalia volaria
   - rad.: Ses. distale rad.
   - uln: Ses. distale uln.

   oder Ses. distale.

D. Fuss: wie Hand.

Beim Menschen kommen vor: S. cubiti; Patella; S. genu sub lat.; S. I rad., I uln., I dors., I dist., II rad., II dist., III rad., IV uln., V rad., V uln. (V carp.? Os tomuli); S. I tib., I fib., I dist., II tib., II dist., V tib., V fib. — Constant sind an der Hand: Ses. I rad. und I uln., fast constant I dist., V ulnare, — halb constant II radiale, am Fusse constant: Ses. I tib. und I fib., halb constant Ses. I dist.

Beziehungen zu Alter, Geschlecht, Körperseite existiren nicht, — sondern es handelt sich um angeborene individuelle Variationen, um Rassenverschiedenheiten.

PFITZNER fasst die Ergebnisse seiner sehr umfangreichen Studien schliesslich in folgende vier Sätze zusammen:

1. Die Sesambeine sind echte, knorpelig präformirte Skelettheile.
2. Sie entstehen nach denselben Gesetzen wie die übrigen Skelettheile, keineswegs aber infolge von Einwirkungen während des individuellen Lebens.
3. Ebenso lässt sich für ihre weitere Entwicklung keine Abhängigkeit von äusseren (mechanischen etc.) Momenten nachweisen.
4. Die Variationen ihres Verhaltens sind auf anthropologische Einflüsse zurückzuführen, ohne dass es bis jetzt möglich gewesen wäre, ihre Beziehungen zu sonstigen anthropologischen Merkmalen im Einzelnen. schon mit Sicherheit festzustellen.

Zu ähnlichen Ergebnissen ist THILENIUS (1896) gelangt.

Karl v. Bardeleben (Jena).

Sesamöl, das durch Pressen aus dem Samen von Sesamum orientale L., Bignoniaceae, gewonnene fette Oel, goldgelb, geruchlos, von mildem, hanfähnlichem Geschmack, dickflüssig, von 0,02 spec. Gewicht, bei —5° erstarrend, nicht trocknend. Das Oel wird häufig zur Verfälschung des Oliven- und Mandelöls verwandt; hier und da auch gleich den genannten Oelen zur Bereitung von Oelemulsionen.

Seseli (Séséli de Marseille, Pharm. franç.), Fructus S., die Früchte von S. tortuosum L., Umbelliferae, ein dem Kümmel ähnliches, ätherisches Oel enthaltend und wie Fructus Carvi benutzt.

Sestri Levante, kleine Hafenstadt in schöner Lage an einer Bucht der italienischen Küste des Mittelländischen Meeres zwischen Genua und Spezia, in neuester Zeit — seit 1894 — durch Bau eines grossen, wohl eingerichteten deutschen Gasthofes als Winterstation in Aufnahme gekommen, als welche es sich jedoch der Tramontana wegen für Brustkranke nicht eignet. Seebäder auf besserem Badestrande, als er im allgemeinen, mit Ausnahme von Alassio, an den Rivieren zu finden ist; warme Seebäder im Gasthofe. Zwei grosse, auf einer Halbinsel gelegene Seehospize, Ospizio marino Milanese und Piemontese, nur für Scrophulöse bestimmt, mit schönen luftigen Räumen für je 200, beziehungsweise 100 Kinder, vom Juni bis

September in je 6wöchentlichen Serien. Nach dem in den italienischen Seehospizen, durch Temperatur der Luft und des Wassers bedingten Brauche baden die Kinder zweimal täglich, Vormittag und Nachmittag, durchschnittlich je $^3/_4$ Stunde, die Kleinen kürzere Zeit. *Edm. Fr.*

Setaceum, s. Haarseil, IX, pag. 392.

Seuchen, s. Endemische und epidemische Krankheiten, VI. pag. 647 und Infection, XI, pag. 530.

Sexuale Perversionen. Die geschlechtlichen Functionen sind ungemein häufig abnorm. Es hat den Anschein, als ob die Abweichungen vom physiologischen Geschlechtsleben mit der fortschreitenden Cultur immer zahlreicher würden, und als ob das Gebiet der Pathologie des Geschlechtslebens sich fortwährend erweitere. Wenigstens steht die Thatsache fest, dass unsere Kenntnisse über diese Abnormitäten dank zahlreicher sorgfältiger und eingehender Beobachtungen und Forschungen, welche das Geschlechtsleben der Menschen zum Gegenstande hatten, in ausserordentlicher Weise bereichert worden sind. Insbesondere haben die Arbeiten von Parent-Duchatelet [1]), Descuret [2]), Tardieu [3]), Casper [4]), Moreau [5]), Lombroso [6]), Tarnowsky [7]), Ball [8]), Serieux [9]), Hammond [10]), vor allem aber die interessanten Studien v. Krafft-Ebing's [11]) über dieses Gebiet, das seinem Wesen nach der ärztlichen Beobachtung nur sehr schwer zugänglich ist, neues und helles Licht verbreitet.

Die Zunahme der geschlechtlichen Abnormitäten beim Culturmenschen erklärt v. Krafft-Ebing [12]), dessen geistvoller Darstellung des krankhaften Sexuallebens wir hier hauptsächlich folgen, aus dem vielfachen Missbrauche der Generationsorgane einerseits und aus dem Umstande andererseits, dass solche Functionsanomalien häufig Zeichen einer erblichen krankhaften Veranlagung des Nervensystems, sogenannte »functionelle Degenerationszeichen«, sind.

Auf Basis des Missbrauches oder der krankhaften Veranlagung oder auf Grund der nicht seltenen Combination beider Ursachen entwickeln sich bei der innigen functionellen Relation der Generationsorgane mit dem Gesammtnervensystem die zahlreichen sexuellen Neurosen, deren Schema v. Krafft-Ebing [13]) in seiner Psychopathia sexualis niedergelegt hat.

Demnach unterscheidet man periphere, spinale und cerebrale Sexualneurosen. Nur letztere, die cerebral bedingten Neurosen, sind Gegenstand unserer folgenden Darstellung, denn in ihnen wurzeln jene geschlechtlichen Abnormitäten, welche wir unter der Bezeichnung »sexuale Perversionen« zusammenfassen. Die peripheren und spinalen Neurosen dagegen stehen in innigen Beziehungen zur Impotenz und Sterilität, welche ausserhalb des Rahmens unserer Betrachtungen liegen. Allerdings sind aber die geschlechtlichen Perversitäten ungemein häufig mit peripheren und auch spinalen Neurosen combinirt, so dass die Wiedergabe des Schemas derselben an dieser Stelle nicht überflüssig erscheinen dürfte.

Die peripheren Sexualneurosen sind entweder sensible in Form von Anästhesien, Hyperästhesien oder Neuralgien der Generationsorgane oder motorische als Krampf mit dem Effecte der Pollutionen einerseits und als Lähmung mit dem Effecte der Spermatorrhoe andererseits, oder endlich secretorische, welche Aspermie oder Polyspermie bedingen.

Die spinalen Sexualneurosen bestehen in Affectionen der (nach Goltz, Eckhard, Budge u. a.) im Lendenmarke gelegenen Erections- und Ejaculationscentren. Für das Erectionscentrum sind dieselben entweder Reizung (Priapismus, Satyriasis) oder Lähmung (paralytische Impotenz) oder Hemmung durch Vorstellungen der ungenügenden Potenz, der Furcht vor Ansteckung, des Ekels, und endlich reizbare Schwäche, die in abnormer Anspruchsfähigkeit, aber raschem Nachlass der Energie des Centrums be-

steht. Hemmung und reizbare Schwäche des Erectionscentrums finden sich ungemein häufig bei Neuropathikern und in ihrer Potenz Geschwächten und sind daher gar nicht selten Combinationen von sexuellen Perversitäten. Die Affectionen des Ejaculationscentrums bestehen in abnorm erleichterter Ejaculation (Ejaculatio ante portam) bei zumeist durch sexuellen Missbrauch hervorgerufener hochgradiger spinaler Neurasthenie, oder in abnorm schwer, daher verspätet oder gar nicht eintretender Ejaculation.

Die cerebral bedingten Sexualneurosen sind: Hyperästhesie, Anästhesie, Paradoxie und Parästhesie. Sie sind vor allem der Boden, auf dem die verschiedenen Perversitäten des Geschlechtslebens sich entwickeln; ihre nähere Betrachtung und Würdigung ist daher unsere besondere Aufgabe.

A. Die Hyperaesthesia sexualis besteht in ungewöhnlich starker Inanspruchnahme der Vita sexualis auf organische, psychische und sensorielle Reize, d. h. es ist ein Zustand von weit über das gewöhnliche Mass hinausgehender geschlechtlicher Begehrlichkeit, ein hochgradig gesteigerter Geschlechtstrieb vorhanden (Lüsternheit, Geilheit bis zur Satyriasis und Nymphomanie). Es ist ausserordentlich schwer anzugeben, ob in einem bestimmten Falle der Drang nach sexueller Befriedigung eine pathologische Höhe erreicht hat. Als entschieden krankhaft bezeichnet Emminghaus[14]) das unmittelbare Wiedererwachen der Begierde nach der Befriedigung, sowie das Erwachen der Geschlechtslust beim Anblick von geschlechtlich indifferenten Personen und Sachen.

Im allgemeinen stehen nach v. Krafft-Ebing sexueller Trieb und Bedürfniss in Proportion zur Körperkraft und zum Alter. Von der Pubertät an erhebt sich der Sexualtrieb rasch zu bedeutender Höhe, auf welcher er in den Jahren von 20—40 bleibt, um dann langsam abzunehmen. Das eheliche Leben conservirt und zügelt den Trieb, der Geschlechtsverkehr bei wechselndem Object der Befriedigung steigert ihn. Beim Weibe ist das Geschlechtsbedürfniss normaler Weise geringer als beim Manne. Es muss daher die Vermuthung einer pathologischen Steigerung des Geschlechtstriebes bei Frauen eintreten, wenn das Bedürfniss nach sexueller Befriedigung so sehr hervortritt, dass sie sich über die von Sitte und Anstand gebotenen Schranken hinwegsetzen und durch Männersucht auffällig werden.

Besonders wichtig ist bei beiden Geschlechtern die Constitution. Neuropathische Individuen haben häufig ein krankhaft gesteigertes Geschlechtsbedürfniss und leiden oft schwer unter der Last dieser Anomalie ihres Trieblebens. Der krankhafte Trieb kann sich zur Höhe einer organischen Nöthigung erheben, der das Individuum erliegt, so dass es in einem Zustande psychischer Unfreiheit selbst criminelle Acte vollführt.

Von Bedeutung für die Intensität des Geschlechtstriebes ist weiter die Lebensweise, insbesondere die Ernährung. Vorwiegend animalische Nahrung, der Genuss von geistigen Getränken und Gewürzen steigern den Geschlechtstrieb. Bei Frauen schwankt dessen Intensität mit den physiologischen Phasen ihres Geschlechtslebens; er ist in der Regel postmenstrual gesteigert und kann bei neuropathischen Frauen zu dieser Zeit pathologische Höhe erreichen. Bekannt ist auch die grosse Libido sexualis bei Phthisikern, wofür v. Hofmann[15]) einen schlagenden casuistischen Beleg mittheilt.

Die Befriedigung des krankhaft gesteigerten Triebes erfolgt allerdings zunächst in normaler Weise durch den Coitus; es kommt aber bei dieser geschlechtlichen Anomalie sehr leicht zu perversen sexuellen Handlungen, wie Masturbation, Päderastie, Sodomie und selbst zu gewaltsamen Acten der Nothzucht. Beispiele hierfür erbringen v. Krafft-Ebing, Magnan[16]), Lentz[17]) u. a.

Die Hyperaesthesia sexualis kann continuirlich (mit Exacerbationen) vorhanden sein oder intermittirend und selbst periodisch. Sie kann als cere-

brale Neurose für sich bestehen oder sie ist Theilerscheinung eines allgemeinen psychischen Erregungszustandes, Symptom einer Geisteskrankheit. So findet sich häufig bis zur Nymphomanie gesteigerter Geschlechtstrieb bei maniakalischen Frauen, Satyriasis episodisch bei Dementia paralytica, sexuelle Exaltation bei Dementia senilis u. s. w.

B. Die Anaesthesia sexualis ist das Gegentheil des eben geschilderten krankhaften Zustandes. Hier fallen die organischen Impulse für die geschlechtliche Erregung von den Generationswerkzeugen aus, und sowohl die sensoriellen (optischen, acustischen, olfactorischen und tactilen) Reize wie die cerebralen Vorgänge lassen das Individuum sexuell unerregt. Der Geschlechtstrieb fehlt. Physiologisch ist diese Erscheinung in den extremen Altersperioden, im Kindes- und im Greisenalter. Pathologisch kommt sie in jenen Altersperioden vor, in denen normaler Weise die höchste Entwicklung und Bethätigung des Geschlechtslebens vorhanden ist.

Sie kann als angeborene oder erworbene Anomalie bestehen.

Angeborener fehlender Geschlechtstrieb bei sonst vollkommen normaler Entwicklung und Function der Generationsorgane ist ungemein selten. Stets sind diese functionell geschlechtslosen Individuen Hereditarier, welche auch anderweitige psychische und anatomische Degenerationszeichen an sich tragen. Einen auch von v. Krafft-Ebing auszugsweise mitgetheilten Fall dieser Art beschreibt Legrand du Saulle.[18])

Davon zu unterscheiden sind jene Fälle, wo die functionelle Geschlechtsanomalie durch Mangel oder Verkümmerung der Generationsorgane bedingt ist, wie dies bei vielen Cretinen, Idioten und Hermaphroditen vorkommt. Man sollte glauben, dass Aspermie Anaesthesia sexualis zur Folge haben müsse, was jedoch nach den Ausführungen von Ultzmann[21]) durchaus nicht der Fall zu sein scheint, da nach ihm selbst bei angeborener Aspermie die Potenz und Geschlechtsbethätigung ganz befriedigend sein können (?).

Eine milde Form der sexuellen Anästhesie bieten jene Frauen dar, welche seit Paulus Zacchias als kalte Naturen »Naturae frigidae« bezeichnet zu werden pflegen. Bei Männern ist dieser Zustand sehr selten. Er besteht in geringer Neigung zum sexuellen Umgang bis zu ausgesprochener Abneigung vor jeder geschlechtlichen Bethätigung.

Diese Anomalie, deren Signatur Mangel jeder psychischen Erregung beim Coitus ist, bietet wohl ein vielleicht sogar hohes sociales und ärztliches, kaum aber ein forensisches Interesse dar, umsoweniger, als hier wegen mangelnder psychosexualer Erregung auch abnorme sexuelle Aequivalente vollkommen fehlen.

C. Die sexuelle Paradoxie besteht in dem Auftreten des Geschlechtstriebes im Kindesalter und im Wiedererwachen desselben im höheren Greisenalter. Der Sexualtrieb ist somit ausserhalb der Zeit anatomisch-physiologischer Vorgänge in den Generationsorganen vorhanden und daher entschieden pathologisch.

Es ist eine wohl jedem Arzte mehr weniger bekannte Thatsache, dass schon bei kleinen Kindern Regungen des Geschlechtslebens sich zeigen können, welche wohl fast ausnahmslos durch Onanie befriedigt werden.

Nach Ultzmann[22]), Moreau[23]), Maudsley[24]) u. a.[25—26]) scheint die Masturbation im Kindesalter ungemein häufig zu sein; sie kommt mitunter schon bei Kindern im Alter von 3—4 Jahren und, wie es scheint, in diesem zarten Alter fast nur bei Mädchen vor. Vielfach ist sie durch periphere Ursachen veranlasst, wie Ekzeme an und um die Genitalien, Oxyuris im Anus oder der Vagina, Phimosis, Balanitis. Diese Fälle sind nicht eigentlich als sexuelle Paradoxie zu bezeichnen, weil die geschlechtliche Erregung von der *Peripherie* und nicht vom Centrum aus erfolgt. Nur jene Fälle von früh

erwachtem Geschlechtstrieb gehören in das Gebiet der sexuellen Paradoxie, wo beim Kinde auf Grund cerebraler Vorgänge sexuelle Ahnungen und Dränge auftreten. Wohl stets handelt es sich hierbei um schwer belastete, neuropsychopathische Individuen. Einen interessanten Beleg für diese Erscheinung theilt MARC [27]) mit, indem er erzählt, dass ein 8jähriges Mädchen aus ehrenwerther Familie, aller kindlichen und moralischen Gefühle bar, seit dem 4. Lebensjahre masturbirte und mit Knaben von 10—12 Jahren Unzucht trieb. Es schwelgte in dem Gedanken, seine Eltern umzubringen, um sie bald zu beerben und dann mit Männern sich vergnügen zu können (vergl. v. KRAFFT-EBING, Psych. sex., 8. Aufl., pag. 38).

Eine weit grössere Bedeutung in forensischer Beziehung hat das Wiedererwachen des Geschlechtstriebes im Greisenalter, weil die hier oft übermächtig hervortretende Libido sexualis den längst impotenten Greis zu perversen Acten treibt. Da nach den Lehren der Physiologie für das männliche Geschlecht eine obere Grenze des Sexuallebens nicht besteht, vielmehr in einer grossen Anzahl von Fällen noch in sehr hohem Alter Spermabereitung stattfindet, so kann das Bestehen von sexualen Regungen im Greisenalter für sich allein nicht als pathologisch bezeichnet werden. Die Vermuthung einer pathologischen Grundlage müsste sich nothwendig aber dann ergeben, wenn das Individuum schon vorgeschritten marastisch ist, wenn sein Geschlechtsleben schon erloschen war und der Trieb sich mit ungewöhnlich grosser Stärke geltend macht, so dass die Befriedigung in rücksichtsloser, schamloser, brutaler und perverser Art erfolgt.

Es ist eine wissenschaftlich festgestellte Thatsache, dass ein derart beschaffener Geschlechtstrieb auf krankhaften Veränderungen im Gehirne beruht, dass er eine Theilerscheinung des Greisenblödsinns ist. Dabei ist zu bemerken, dass diese krankhafte Erscheinung des Sexuallebens als Vorbote der senilen Demenz, somit früher auftreten kann, als greifbare Erscheinungen intellectueller Schwäche zutage treten.

Schon in diesem Stadium ist aber als Zeichen der senilen Demenz die sich in lasciven Reden und Geberden, ohne Rücksichtnahme auf die Umgebung, kundgebende Abschwächung des moralischen Sinnes und Umwandlung des Charakters bemerkbar und diagnostisch wichtig. Das häufigste Angriffsobject dieser an Hirnatrophie leidenden cynischen Greise sind Kinder, eine ebenso typische, als bedenkliche Thatsache, die in dem Gefühl der mangelhaften Potenz ihre Erklärung findet. Daraus, sowie aus dem tief gesunkenen moralischen Gefühl erklärt sich auch die weitere typische Erscheinung, dass die geschlechtlichen Acte solcher Greise perverse sind. Sie sind, wie v. KRAFFT-EBING sagt, eben Aequivalente des unmöglichen physiologischen Actes.

Diese perversen Surrogate des Coitus bei altersmarastischen Individuen sind Acte der Unzucht (Schändung, nach österreichischem Gesetze), wie wollüstiges Betasten der Genitalien von Kindern, Verleitung dieser zur Manustupration des Verführers, Onanisirung der verführten Kinder [29]), Flagellation, endlich Exhibition der Genitalien. [29]) Je mehr die Demenz vorschreitet, umso schamloser werden die Acte. Es kommt zu passiver Päderastie und zur Sodomie, wobei nicht selten Geflügel, wie Gänse, Hühner, u. dergl. Verwendung finden. Der Anblick der beim Coitus zu Tode gemarterten, sterbenden Thiere gewährt volle Befriedigung. Endlich kann es bei dieser sexuellen Entartung zu geradezu ekelerregenden perversen Handlungen als Surrogaten des unmöglichen Coitus kommen, wobei die Darmentleerungen die mangelnde Ejaculation substituiren, wie TARNOWSKY mittheilt. Hier spielen unzweifelhaft auch Geruchsempfindungen eine Rolle, welche ja, wie TARDIEU'S »Renifleurs« lehren, schon für sich allein zur vollen Befriedigung des Geschlechtstriebes durch Samenergiessung führen können. Dass es in höchster Steigerung des

pathologischen Geschlechtstriebes bei der Dementia senilis selbst zu Mordattentaten (Lustmorde) kommen könne, lehrt der von v. KRAFFT-EBING [30]) mitgetheilte Fall, wo ein seniler Wüstling seine eigene Tochter aus Eifersucht mordete und sich an dem Anblick des geöffneten Busens des sterbenden Mädchens weidete.

D. Paraesthesia sexualis. Verkehrung des Geschlechtstriebes. Hier findet eine perverse Betonung sexueller Vorstellungen mit Gefühlen statt in dem Sinne, dass Vorstellungen, die sonst Unlustgefühle erregen, mit Lustgefühlen betont werden, was nothwendig zu perversen Handlungen führt. Als pervers muss aber nach v. KRAFFT-EBING »jede Aeusserung des Geschlechtstriebes erklärt werden, die nicht den Zwecken der Natur, i. e. der Fortpflanzung entspricht«.

Es ist zu unterscheiden zwischen perversen geschlechtlichen Handlungen und Perversion des Geschlechtstriebes. Die perverse Handlung bedingt nicht auch schon das Vorhandensein einer krankhaften Veranlagung. Aufgabe der ärztlich-forensischen Untersuchung ist es, in jedem Einzelfalle nachzuweisen, ob einfache Lasterhaftigkeit (Perversität) oder Krankheit (Perversion) der concreten Handlung zugrunde liegt. Die Momente, auf welche sich die Diagnostik dabei zu stützen haben wird, ergeben sich aus den nachfolgenden Erörterungen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die krankhafte Richtung der Geschlechtsbethätigung eine zweifache sein kann, indem 1. die Neigung zum anderen Geschlechte vollkommen fehlt und durch die Zuneigung zum eigenen Geschlechte ersetzt ist (Homosexualität, conträre Sexualempfindung) und 2. geschlechtliche Neigung zu Personen des anderen Geschlechtes zwar besteht, aber sich in perverser Bethätigung des Triebes äussert.

I. Die Homosexualität.

Dieselbe kann angeboren oder erworben sein; wir behandeln zunächst

a) Die angeborene conträre Sexualempfindung. Das Wesen dieser anthropologisch, klinisch und gerichtlich-medicinisch gleich interessanten und wichtigen Anomalie des Geschlechtslebens besteht in dem mitunter bis zum Ekel gesteigerten Mangel sexueller Empfindungen zum anderen Geschlechte bei stellvertretendem Geschlechtsgefühl und Geschlechtstrieb zum eigenen Geschlechte. Dabei fühlt sich der mannliebende Mann (Urning) dem anderen Manne gegenüber als Weib, das weibliebende Weib dagegen in der Rolle des Mannes. Die Genitalien sind jedoch völlig normal entwickelt und die Geschlechtsdrüsen functioniren ganz entsprechend. Nur der Charakter, das Denken, Empfinden, Streben solcher Individuen entspricht jedoch nicht selten jener verkehrten Geschlechtsempfindung, nicht aber dem Geschlecht, welches es anatomisch und physiologisch repräsentirt. Dies giebt sich auch äusserlich oft in Tracht, Kleidung und Beschäftigung kund.

Die ersten Mittheilungen über diese eigenartige Verkehrung verdanken wir CASPER [31—33]), der, obzwar er erkannte, dass diese Anomalie in vielen Fällen angeboren sei, sie dennoch mit der Päderastie identificirte. Später (1862—1868) hat Assessor ULRICHS [34]) (anfänglich unter dem Pseudonym Numa Numantius) eine ganze Reihe von urningischen Abhandlungen veröffentlicht, welche zum Theil sehr interessante Einblicke in das Geistes- und Geschlechtsleben dieser sexual verkehrten Menschen gestatten. Wer heute, nachdem die medicinische Wissenschaft sich dieser Frage bemächtigt und uns namentlich die Forschungen v. KRAFFT-EBING's eine so klare Einsicht in das Wesen dieser Perversion verschafft haben, die Schriften von ULRICHS liest, kann demselben das Zeugniss einer klaren Erfassung des Gegenstandes nicht nur nicht versagen, sondern muss anerkennen, dass er zahlreiche, für

die wissenschaftliche Erkenntniss der Urningsliebe zum Theile recht werthvolle Thatsachen beigebracht hat.

Zunächst hat sich GRIESINGER [35]), dann WESTPHAL [36]) vom klinischen Standpunkt mit dieser Frage beschäftigt und letzterer die Erscheinung als »angeborene Geschlechtsempfindung mit dem Bewusstsein der Krankhaftigkeit des Zustandes« definirt, sowie die zutreffende Bezeichnung »conträre Sexualempfindung« eingeführt.

Das weitaus grösste Verdienst um die klinische und forensisch-medicinische Klarstellung der conträren Sexualempfindung hat sich jedoch V. KRAFFT-EBING [37]) erworben. Er hat zuerst (1877) »diese eigenartige Geschlechtsempfindung als ein functionelles Degenerationszeichen und als Theilerscheinung eines neuropathischen, meist hereditär bedingten Zustandes« aufgefasst, eine Annahme, welche in der seither zu grossem Umfange angewachsenen Casuistik durchaus bestätigt worden ist. [38])

Als Zeichen dieser neuro(psycho)pathischen Belastung führt er folgende an:

1. Das Geschlechtsleben derartig organisirter Individuen macht sich in der Regel abnorm früh und in der Folge abnorm stark geltend. Nicht selten bietet es noch anderweitige perverse Erscheinungen ausser der an und für sich durch die eigenartige Geschlechtsempfindung bedingten abnormen Geschlechtsbefriedigung.

2. Charakter und ganzes Fühlen sind von der eigenartigen Geschlechtsempfindung, nicht von der anatomisch-physiologischen Beschaffenheit der Geschlechtsdrüsen bedingt. Die geistige Liebe dieser Menschen ist vielfach eine schwärmerisch exaltirte, wie auch ihr Geschlechtstrieb sich mit besonderer, selbst zwingender Stärke in ihrem Bewusstsein geltend macht.

3. Neben dem functionellen Degenerationszeichen der conträren Sexualempfindung finden sich anderweitige functionelle, vielfach auch anatomische Entartungszeichen.

4. Es bestehen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, epileptoide Zustände u. s. w.), fast immer ist temporär oder dauernd Neurasthenie nachweisbar. Diese ist in der Regel eine constitutionelle, in angeborenen Bedingungen wurzelnde. Geweckt und unterhalten wird sie durch Masturbation oder durch erzwungene Abstinenz. Bei männlichen Individuen kommt es auf Grund dieser Schädlichkeiten oder schon angeborener Disposition zur Neurasthenia sexualis, die sich wesentlich in reizbarer Schwäche des Ejaculationscentrums kundgiebt. Damit erklärt sich, dass bei den meisten Individuen schon die blosse Umarmung, das Küssen oder selbst nur der Anblick der geliebten Person den Act der Ejaculation hervorruft. Häufig ist dieser von einem abnorm starken Wollustgefühl begleitet bis zu Gefühlen »magnetischer« Durchströmung des Körpers (und zu Visionen, »sichtbarer erotischer Funken am Penis«; ULRICHS, Formatrix. 1865, pag. 63).

5. In der Mehrzahl der Fälle finden sich psychische Anomalien (glänzende Begabung für schöne Künste, besonders Musik, Dichtkunst u. s. w. bei intellectuell schlechter Begabung oder originärer Verschrobenheit) bis zu ausgesprochenen psychischen Degenerationszuständen (Schwachsinn, moralisches Irresein).

6. Fast in allen Fällen, die einer Erhebung der körperlich-geistigen Zustände der Ascendenz und Blutsverwandtschaft zugänglich waren, fanden sich Neurosen, Psychosen, Degenerationszeichen u. s. w. in den betreffenden Familien vor.

Auf diesen Momenten basirt der auch für die Gerichtspraxis ausschlaggebende Nachweis des Angeborenseins der neuropathischen Belastung des Individuums. Dazu kommen als diagnostisch wichtig Eigenthümlichkeiten des Fühlens und Handelns. Der Urning vergöttert den männ-

lichen Geliebten, wie der weibliebende Mann die Geliebte. Er sucht dem Geliebten zu gefallen, indem er sich weiblicher Art in Gang, Haltung, Kleidung nähert. Er zeigt zumeist Sinn und Vorliebe für weibliche Beschäftigungen, wie Kochen, Stricken, Nähen, Kleidermachen; er hat Vorliebe für Kunst, Aesthetik; ihn interessiren im Gegensatze zum normal empfindenden Manne nur der Tänzer, der Schauspieler, der Athlet, die männliche Statue; weibliche Reize sind ihm gleichgiltig, ein nacktes Weib geradezu widerwärtig; der wollüstige Traum des männlichen Urnings hat nur männliche Individuen und Situationen mit solchen zum Inhalt. Geschlechtliches Schamgefühl besteht nur gegenüber Personen des eigenen, nicht des anderen Geschlechtes.

Das weibliebende Weib verhält sich in jeder Beziehung gerade entgegengesetzt. Es fühlt sich geschlechtlich als Mann. Daher gefällt es sich in männlicher Art zu kleiden und zu geberden; es liebt Kundgebungen von Muth und männlicher Gesinnung; es liebt männliche Beschäftigungen und Spiele, sein Interesse erwecken nur weibliche Künstler, weibliche Statuen seinen ästhetischen Sinn, weibliche Bilder seine Sinnlichkeit. Der wollüstige Traum des weiblichen Urnings hat nur Situationen mit weiblichen Individuen zum Gegenstand.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnostik und für die forensische Beurtheilung der Urninge ist auch die Art der Geschlechtsbethätigung. Diese ist mannigfach. Es giebt willensstarke Individuen, die es sich mit platonischer Liebe genügen lassen, andere greifen aus Gründen, welche auch den Nichturning den Coitus vermeiden lassen können, zur Onanie. Am häufigsten wohl besteht der geschlechtliche Act in einfacher Umarmung, Liebkosung, auch Betastung der Genitalien, welche Handlungen bei reizbaren Individuen genügen, Ejaculation und damit volle geschlechtliche Befriedigung zu erzielen; bei weniger reizbaren besteht der Geschlechtsact in Manustupration durch die geliebte Person, in mutueller Onanie, oder in Coitusimitation zwischen den Schenkeln, in die Achselhöhle u. dergl. (Moll). Verhältnissmässig selten scheint — und das ist diagnostisch wichtig — eigentliche Päderastie, d. i. Immissio penis in anum zu sein. Diese Art der Geschlechtsbefriedigung kommt nach v. Krafft-Ebing nur bei sittlich defecten Urningen vor. Dies geht auch aus einer Stelle jenes interessanten Schreibens des Grafen Cajus an Casper hervor, welches dieser unter der Aufschrift: »Selbstbekenntnisse eines Päderasten« veröffentlicht hat. Daselbst heisst es: »Sie müssen auch nicht glauben, wir trieben Päderastie. Nie habe ich das gethan und verabscheue mit Vielen, ja den Meisten diese Neigung. Wir befriedigen uns durch Küssen und gegenseitigen Anfassen der Scham; oft ist der Reiz so gross, dass die Samenergiessung durch die reine Umarmung erfolgt. Allerdings leugne ich die Päderastie bei einigen ausgearteten hässlichen Menschen nicht, diese kaufen auch manchmal den Genuss von Leuten, die sich dazu hergeben und kommen eben zu Ueberreizungen, wie so viele bei den Frauen dazu kommen.«

Ueber die Art der Befriedigung der weiblichen Urninge ist ziemlich wenig bekannt. Sie besteht wohl in Amor lesbicus mit Verwendung einer vergrösserten Clitoris oder künstlicher Priape, in mutueller oder solitärer Onanie.

v. Krafft-Ebing unterscheidet vier Entwicklungsstufen oder Erscheinungsformen dieser krankhaften Veranlagung: 1. Die psychosexuale Hermaphrodisie. Es bestehen noch Spuren heterosexualer Geschlechtsempfindung. 2. Die eigentliche Homosexualität. Es besteht blos Neigung zum eigenen Geschlecht. 3. Effeminatio und Viraginität. Das ganze psychische Sein ist der abnormen Geschlechtsempfindung entsprechend geartet. 4. Androgynie und Gynandrie. Die Körperform nähert sich derjenigen, welcher die abnorme Geschlechtsempfindung entspricht. Niemals be-

stehen Uebergänge zum Hermaphrodismus, sondern die Zeugungsorgane sind vollkommen differenzirt (Mannweiber und weibische Männer).

Was die Häufigkeit des Vorkommens dieser Perversion anbelangt, so sagt CAJUS: »Auf 10.000 Seelen mag wohl nur eine solche arme höchstens kommen«, während ULRICHS deren Zahl viel höher schätzt. In »Memnon« (1868) behauptet er, in Deutschland lebten unter etwa 2000 Seelen oder 500 erwachsenen Männern durchschnittlich je ein erwachsener Urning, in »Kritische Pfeile« (1880) rechnet er sogar auf je 800 Seelen oder auf 200 erwachsene Männer je einen conträr Sexualen.

Immerhin liegt aber hier eine höchst beachtenswerthe Naturerscheinung vor, und die Bestrebungen auf Abänderung der bestehenden gesetzlichen Bestimmungen, durch welche der Homosexuale noch immer gleich bedroht ist, wie der verkommene Päderast, sind umsomehr gerechtfertigt, als heute die medicinische Wissenschaft mit voller Sicherheit den mit angeborener conträrer Sexualempfindung Behafteten von dem durch sexuelle Excesse zur päderastischen Bethätigung des Geschlechtstriebes gesunkenen heterosexualen Wüstling zu scheiden vermag. Die Vorschläge jenes höheren conträrsexualen deutschen Staatsbeamten, dessen Autobiographie v. KRAFFT-EBING [56]) zuerst in einem besonderen Aufsatze »Zur conträren Sexualempfindung« veröffentlicht hat, auf Abänderung des § 175 des deutschen Strafgesetzbuches verdienen die vollste Beachtung, wie denn diese wissenschaftlichen Erkenntnisse hoffentlich auch im neuen, eben in Vorbereitung stehenden österreichischen Strafgesetze zum Ausdruck gelangen werden.

b) Die erworbene conträre Sexualempfindung. TARNOWSKY'S und V. KRAFFT-EBING'S übereinstimmende Erfahrungen lassen keinen Zweifel darüber, dass die conträre Sexualempfindung auch als erworbene krankhafte Erscheinung sich vorfinden kann. Auch die erworbene Form findet sich nur bei belasteten Individuen.

Diese sind mit früh und stark sich regendem Sexualtrieb behaftet. Dadurch kommt es frühzeitig zu excessiver Masturbation und consecutiv zu Neurasthenia sexualis. Das jetzt erst in das zeugungsfähige Alter eintretende Individuum hat infolge der sexuellen jugendlichen Excesse eine bereits stark gesunkene Potenz und reizbare Schwäche. Die Coitusversuche mit Personen des anderen Geschlechts scheitern infolge dieses derouten Zustandes des Nervensystems. Damit sinkt auch die bei Onanisten ohnehin schwache Neigung zum Weibe auf den Nullpunkt.

Die fortbestehende Libido verlangt aber nach Befriedigung. Das Individuum fällt entweder zur solitären Onanie zurück oder es gelangt zur Bestialität oder gelegentlich auch zum Verkehr mit dem eigenen Geschlecht, wobei passive und mutuelle Onanie die der bisherigen Gepflogenheit am meisten adäquaten Acte sind. Daraus entwickelt sich allmählich auch Neigung zum eigenen Geschlecht und Erregbarkeit durch dasselbe, sowie Gleichgiltigkeit und schliesslich Abneigung gegen das andere Geschlecht. In diesem Stadium gleicht der geschlechtlich Entartete dem gezüchteten Päderasten; er fühlt sich auch gleich diesem dem anderen Manne gegenüber als Mann; er übt active Päderastie. Hier ist sogar noch Rückbildung der Neurose und Rückkehr zur normalen Sexualität möglich.

Wenn aber bei solchen gezüchteten conträr Sexualen keine Rückbildung eintritt, dann kann es zu dauernder Umänderung der psychischen Persönlichkeit, zur bleibenden Verkehrung des Geschlechtstriebes, zur vollkommenen »Eviration und Effemination« kommen, wie v. KRAFFT-EBING diesen Process ganz bezeichnend nennt. Der Kranke erfährt eine vollkommene Wandlung seines Charakters, seiner Gefühle und Neigungen; er ist eine weiblich fühlende Persönlichkeit geworden. Dieses geänderte Fühlen kommt nun auch in der Art der Geschlechtsbethätigung zum Ausdruck; er ist passiver Päderast ge-

worden, ein Mann, der nur noch in der Rolle des Weibes ein sexuelles Fühlen bekundet.

Für das Verständniss dieser sexuellen Mutation sind die Mittheilungen BEARD'S[57]) und HAMMOND'S[58]) von Wichtigkeit. Ersterer berichtet von Individuen im Kaukasus, die lange vor Eintritt des Greisenalters der Attribute der Mannbarkeit verlustig werden, indem ihnen die Barthaare ausfallen, die Stimme dünn und hoch wird, Körperkraft und Energie abnehmen und die sexuellen Organe atrophiren; schliesslich gewöhnen sich solche Männer weibliche Sitten und Manieren an und verrichten weibliche Arbeiten. Die Pueblo-Indianer züchten sich für ihre religiösen Ceremonien sogenannte »Mujerados«, entmannte, zu Weibern gemachte Männer durch häufige Masturbation und fast continuirliches Reiten auf ungesatteltem Pferde. Als durch excessives Reiten erworbene (gezüchtete) Effemination wird auch die Erscheinung der »Anandrier« und »Gynandrier« bei den Scythen[59]), der sogenannte »Wahnsinn der Scythen«, aufgefasst[60]), von dem schon HERODOT und HIPPOKRATES berichten. »Sie hielten sich für Weiber und legten Weiberkleider an.«

Nach v. KRAFFT-EBING giebt es auch noch einen höchsten Grad der sexuellen Umzüchtung, eine wahre »Metamorphosis sexualis«, bestehend in vollkommener Umänderung des Persönlichkeitsbewusstseins. Diese kann sich nur auf Grund von Paranoia entwickeln.

Er unterscheidet daher folgende Stufen dieser Geschlechtsmetamorphose: 1. Stufe: Einfache Verkehrung der Geschlechtsempfindung; 2. Stufe: Eviration und Defemination; 3. Stufe: Uebergang zur Metamorphosis sexualis paranoica (durch eine geradezu einzig dastehende Autobiographie [Beobachtung 99] belegt); 4. Stufe: Complete Metamorphosis sexualis.

II. Die perverse Bethätigung des (heterosexualen) Geschlechtstriebes.

Das Wesen dieser Perversion des Geschlechtstriebes ist das Bestehen geschlechtlicher Zuneigung zum anderen Geschlechte (heterosexuale, also normale Geschlechtsempfindung) bei perverser Art der Bethätigung des Geschlechtstriebes; pervers ist die geschlechtliche Befriedigung dadurch, dass sie in anderer als den Zwecken der Natur entsprechender, d. i. auf Fortpflanzung abzielender Weise erfolgt. Alle hierher gehörigen abnormen Aeusserungen des Geschlechtstriebes werden von v. KRAFFT-EBING in drei Gruppen getheilt, denen er die Bezeichnungen Sadismus, Masochismus und Fetischismus gegeben hat.

1. Der Sadismus. Man versteht darunter mit Wollust verbundene Acte von activer Grausamkeit und Gewaltthätigkeit. Die Bezeichnung ist gewählt nach dem berüchtigten französischen Romanschriftsteller der Revolutionszeit MARQUIS DE SADE, dessen obscöne Romane von Wollust und Grausamkeit triefen.

Der Zusammenhang zwischen Wollust und Grausamkeit ist schon seit langer Zeit bekannt gewesen und schriftstellerisch behandelt worden, so von NOVALIS, GÖRRES, ALFRED DE MUSSET u. a. Wissenschaftlich hat zuerst BLUMRÖDER[61]) die Frage behandelt und in neuerer Zeit hat namentlich LOMBROSO[62]) zahlreiche Beispiele für das Auftreten von Mordlust bei hochgesteigerter Wollust beigebracht. Noch innerhalb der Breite des Physiologischen stehen die nicht seltenen Fälle von wollüstigem Beissen, Kratzen, Zwicken während des Coitus. Diese physiologischen Erscheinungen vermitteln uns auch das Verständniss für die zu erörternden pathologischen Aeusserungen des Sadismus.[63])

v. KRAFFT-EBING erklärt die Combination von Wollust und Grausamkeit psychologisch aus der Analogie des Zornes mit der Liebe; beide, Liebe und Zorn, sind die stärksten Affecte und es ist dadurch begreiflich, dass

die Wollust zu Handlungen treibt, die sonst dem Zorn adäquat sind.[64]) Das stärkste Mittel der Zornesäusserung ist aber die Zufügung von Schmerz. Von solchen Fällen der Schmerzzufügung gelangt man zu jenen, wo es zu ernstlichen Misshandlungen, zur Verwundung und selbst zur Tödtung des Opfers kommt.[65]) Der Trieb zur Grausamkeit ist hier eben ins Masslose gewachsen, während zugleich infolge defecter moralischer Gefühle alle Hemmungen entfallen oder sich zu schwach erweisen. Derartige monströse sadistische Handlungen haben beim Manne, wo sie viel häufiger vorkommen als bei Weibe, noch eine zweite starke Wurzel in dem physiologischen Verhältnisse der Geschlechter zu einander: im Geschlechtsverkehre kommt normaler Weise dem Manne die active, die aggressive Rolle zu, während das Weib sich passiv, defensiv verhält. Unter pathologischen Verhältnissen kann nun aber auch dieser aggressive Charakter der männlichen Liebeswerbung ins Masslose wachsen und zu einem Drange werden, sich den Gegenstand seiner Begierden schrankenlos zu unterwerfen bis zur Vernichtung, Tödtung desselben (Lustmord). Je nach der Macht des sadistischen Triebes und der Stärke der noch vorhandenen Widerstände, welche fast immer durch originäre ethische Defecte, erbliche Belastung oder moraliches Irresein herabgesetzt sind, entsteht eine lange Reihe von Formen, welche mit dem schwersten Verbrechen beginnt und bei läppischen Handlungen endigt.

Diese Formen des Sadismus sind:

a) Der Lustmord. Zahlreiche ältere und neuere Schriftsteller, wie Metzger[66]), Feuerbach[67]), Lombroso[68]), Gauster[69]), Brouardel[70]) u. a.[71]) bringen Beispiele[72]) scheusslicher Mordthaten auf dieser krankhaft-erotischen Basis. Zerfleischung des Opfers, Herausreissen der Genitalien oder anderer Eingeweide, Trinken von dampfendem Blut, ja selbst Verzehren einzelner Stücke Fleisch kennzeichnen diese Acte höchster sadistischer Raserei (Mordlust gesteigert bis zur Anthropophagie). Es kann hierbei das Stuprum auch ganz unterbleiben und das sadistische Verbrechen allein als Ersatz für den Coitus auftreten (Lombroso's Fall Verzeni).

b) Die Leichenschändung. Hier findet die geschlechtliche Befriedigung an (weiblichen) Leichen statt.[73]) Die zügellose geschlechtliche Begierde sieht in der Vorstellung des eingetretenen Todes nicht nur kein Hinderniss, sondern in vielen Fällen wird auf unzweifelhaft krankhafter Basis der Leiche vor dem lebenden Weibe der Vorzug gegeben[74]) und in anderen die Leiche nicht nur missbraucht, sondern misshandelt und zerstückelt (der classische Fall des Sergeant Bertrand).

c) Die Misshandlung von Weibern (Mädchenstecher, Geissler). Den Lustmördern nahe stehen jene ungeheuerlichen Individuen, denen Verletzung des Opfers ihrer Lüste und der Anblick des fliessenden Blutes Reiz und Genuss ist. Marquis de Sade ist das berüchtigste Beispiel dieser Verbindung von Wollust und Grausamkeit. Der Coitus hatte für ihn nur einen Reiz, wenn er den Gegenstand seiner Lüste blutig stechen konnte. Seine höchste Wollust war es, nackte Freudenmädchen zu verwunden und dann ihre Wunden zu verbinden.

Brierre de Boismont[73]) erzählt von einem Capitän, der seine Geliebte zwang, jeweils vor dem sehr häufigen Coitus sich Blutegel ad pudenda zu setzen! Tarnowsky[75]) berichtet von einem Arzte, der, sobald er Wein getrunken hatte, den er schlecht vertrug, durch einfachen Coitus seine Geschlechtslust nicht mehr befriedigen konnte, sondern, um die Befriedigung herbeizuführen, mit einer Lanzette in die Nates der Puella stechen oder schneiden musste. Demme[76]) theilt die Geschichte des Mädchenstechers von Bozen und jene des Mädchenschneiders von Augsburg mit, welche zahlreiche Mädchen (letzterer eingestandenermassen über 50) blutig gestochen oder geschnitten hatten, mit dem jeweiligen Effecte der geschlechtlichen Befriedi-

gung, wenn sie das Blut fliessen sahen.[77] (Weitere Fälle bei v. Krafft-Ebing und Moll.) In diese Kategorie gehören auch jene gar nicht so seltenen Fälle von activer Geisselung, wo Männer Prostituirte bewegen, sich von ihnen flagelliren und selbst blutig verwunden zu lassen.[78])

d) Besudlung weiblicher Personen. Bisweilen äussert sich der perverse sadistische Trieb, Frauen zu beschädigen, verächtlich und demüthigend zu behandeln, in dem Drange, dieselben mit ekelhaften oder beschmutzenden Dingen zu besudeln (Urin, Koth). Arndt[79]), Tarnowsky, Pascal[80]) berichten Fälle von so ekelhaft-widriger Art der Geschlechtsbefriedigung. Aesthetisch weniger verletzend ist der von v. Krafft-Ebing erzählte Fall eines Officiers, dessen sadistisches Gelüste im Einölen einer nackten Puella publica bestand.

In meines Erachtens vollkommen richtiger Würdigung von psychologisch oft schwer verständlichen Handlungen und Beschädigungen von Frauenzimmern spricht v. Krafft-Ebing die Vermuthung aus, dass gewisse Fälle von Schädigung der Kleidung weiblicher Personen (z. B. Bespritzen mit Schwefelsäure, Tinte etc.) in der Befriedigung eines perversen Sexualtriebes wurzeln. (Psychop. sex. 8. Aufl., pag. 81.)

e) Der symbolische Sadismus. Als solchen bezeichnet v. Krafft-Ebing jene Formen, wo der sadistische Trieb der Ausübung von Gewalt oder Demüthigungen an weiblichen Personen durch einen scheinbar ganz sinnlosen läppischen Act (Abschneiden der Haare eines Mädchens, Einseifen des Gesichtes, sich anspeien, die Stiefel lecken lassen u. dergl.) befriedigt wird.

f) Die Knabengeisselung. Der Sadismus äussert sich endlich auch noch als wollüstig empfundene Grausamkeit an beliebigen lebenden Objecten, namentlich an Kindern und Thieren. Dabei kann das Bewusstsein bestehen, dass der grausame Act eigentlich gegen Weiber gerichtet ist, und nur in Ermanglung dieser auf das nächste erreichbare Object (Schüler) greift; es kann aber auch der Zustand des Thäters so beschaffen sein, dass der Drang nach grausamen Handlungen allein, von wollüstigen Regungen begleitet, ins Bewusstsein tritt.

Die erste Art ist belegt durch Albert's[81]) Fälle, wo wollüstige Erzieher ihre Zöglinge ohne alle Veranlassung auf den entblössten Podex peitschten, die zweite durch jene Vorkommnisse, wenn Knaben beim Anblick der Züchtigung von Altersgenossen sofort sexuell erregt und dadurch sogar in ihrer weiteren Vita sexualis bestimmt werden.[82]) (v. Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis, 1893, Beob. 37, 38.)

g) Sadistische Acte an Thieren. In zahlreichen Fällen benützten sadistisch perverse Männer zur Potenzirung oder Erregung ihrer Wollust den Anblick des Sterbens von Thieren oder die Marterung derselben. Beispiele hierfür erbringen v. Hofmann (Prostituirte belegten einen sadistischen Thiermarterer mit dem Spitznamen »Hendlherr«), Lombroso, Mantegazza[83]) u. a.

h) Sadismus des Weibes. Naturgemäss ist der beim Manne häufige Sadismus beim Weibe recht selten, weil der eigentlichen Natur der Weibes zuwiderlaufend. Wissenschaftlich beobachtet sind bisher nur zwei Fälle (v. Krafft-Ebing und Moll). In der Geschichte finden sich Beispiele von hervorragenden Frauen, deren Herrschsucht, Wollust und Grausamkeit die Annahme einer sadistischen Perversion nahelegt (Valeria Messalina, Katharini von Medici) und schon die antike Mythe erzählt von »blutsaugenden Frauen«. Einen thatsächlich beobachteten Fall von »weiblichem Vampirismus« beschreibt v. Krafft-Ebing (Beob. 42). Ein verheirateter Mann stellt sich mit zahlreichen Schnittwunden an den Armen vor. Er giebt über den Ursprung derselben Folgendes an: Wenn er sich seiner jungen, etwas nervösen Frau nähern wolle, müsse er sich erst einen Schnitt am Arme beibringen. Sie sauge dann an der Wunde, worauf sich bei ihr eine hochgradige sexuelle Erregung einstelle.

2. Der Masochismus. Er ist das Gegenstück des Sadismus. v. Krafft-Ebing hat diese Bezeichnung nach dem bekannten Schriftsteller Sacher-Masoch, der in mehreren seiner Romane diese perverse Art der Liebe dichterisch verherrlicht, eingeführt. Er versteht darunter eine eigenthümliche Perversion der Vita sexualis, welche darin besteht, »dass das von derselben ergriffene Individuum in seinem geschlechtlichen Fühlen und Denken von der Vorstellung beherrscht wird, dem Willen einer Person des anderen Geschlechtes vollkommen und unbedingt unterworfen zu sein, von dieser Person herrisch behandelt, gedemüthigt, misshandelt zu werden. Diese Vorstellung wird mit Wollust betont«.

Die häufigste Form des Masochismus ist:

a) Die passive Flagellation. Dieses ist ein Vorgang, welcher geeignet ist, durch mechanische Reizung der Gesässnerven reflectorisch Erectionen auszulösen. Diese Wirkung der Flagellation wird von geschwächten Wüstlingen dazu benützt, ihrer gesunkenen Potenz nachzuhelfen. Diese Perversität (in diesem Falle nicht Perversion) ist ziemlich häufig. Die passive Flagellation der Masochisten dagegen ist als aus der originären Vorstellung der knechtischen Unterwerfung unter den Willen des Weibes hervorgegangen, eine ihrer Sexualempfindung adäquate, auf ihnen natürlich erscheinende Geschlechtsbefriedigung gerichtete perverse Handlung (eine Perversion).

Zur Unterscheidung der passiven Flagellation als Perversion oder Perversität dient Folgendes:

1. Der Trieb zur Flagellation ist beim Masochisten fast immer ab origine vorhanden.

2. Die Flagellation ist beim Masochisten in der Regel nur eine von den vielen und verschiedenartigen Misshandlungen, welche im Vorstellungskreise des Masochisten als Phantasien auftauchen und oft verwirklicht werden.

3. Die ersehnte Flagellation wirkt beim Masochisten oft gar nicht aphrodisisch, wenn es ihm nämlich nicht gelingt, sich durch den bestellten Vorgang die Illusion der ersehnten Situation, in der Gewalt des Weibes zu sein, zu verschaffen, so dass ihm das mit der Procedur beauftragte Weib nur als das executive Werkzeug seines eigenen Willens erscheint.

Zwischen Masochismus und einfachem Flagellantismus besteht somit ein analoges Verhältniss, wie zwischen conträrer Sexualempfindung und erworbener Päderastie.

Der Masochismus hat eine geringe forensische Bedeutung; er ist dagegen von hohem psychologischen und anthropologischen Interesse. Die reiche Casuistik, die interessanten Autobiographien von Masochisten und die geistvollen Erklärungsversuche des Masochismus v. Krafft-Ebing's, welche in seiner Psychopathia sexualis niedergelegt sind, werden daher von jedem Arzte mit grossem Interesse im Originale nachgelesen werden.

Hier sei nur noch kurz bemerkt, dass man noch folgende weitere Arten des Masochismus unterscheiden kann:

b) Der symbolische Masochismus. Die vom Masochisten gewünschten und bestellten Vorgänge haben rein symbolischen Charakter und dienen gewissermassen nur zur Markirung der ersehnten Situation.[84]) (Sich anbinden, hinauswerfen lassen u. dergl. Komödien). Endlich giebt es auch einen ideellen (platonischen) Masochismus[85]), wobei die psychische Perversion ganz auf dem Gebiete der Vorstellung und Phantasie[86]) bleibt und keine Verwirklichung derselben versucht wird (v. Krafft-Ebing, Beob. 49, 53, 57, 58).[77])

c) Larvirter Masochismus. Befriedigung im Sichtretenlassen. In den meisten Fällen von Masochismus spielt das Treten mit den Füssen als ein naheliegendes Ausdrucksmittel des Unterwerfungsverhältnisses eine Rolle. Daraus entwickelt sich eine wahre Vergötterung des Fusses und des (Frauen-) Schuhes (Fuss- und Schuhfetischismus).

Eine andere Art des lavirten Masochismus ist die sexuelle Befriedigung durch ekelhafte Handlungen. So sind zahlreiche Fälle constatirt, in denen Männer durch die Secrete und sogar die Excremente von Weibern, deren Anblick und Berührung sie aufsuchen, in sexuelle Erregung versetzt werden [88]) (TARDIEU'S »Renifleurs« und TAXIL'S »Stercoraires« gehören hierher).

d) Masochismus des Weibes. Als ideelle Erscheinung der potenzirten Unterwürfigkeit des Weibes unter den Willen und die Herrschaft des Mannes, somit als Steigerung des physiologischen Verhältnisses beider Geschlechter ins masslos Sclavische mag der Masochismus des Weibes nicht gerade selten sein. Als Perversion des Triebes mit dem Drange nach einer entsprechenden Bethätigung ist die Erscheinung gewiss äusserst selten. Der einzige wissenschaftlich beobachtete Fall ist jener Fall v. KRAFFT-EBING'S (Beob. 72), wo bei einem Mädchen Gelüste, gegeisselt zu werden, aufgetreten sind.

3. Der Fetischismus (Fetischliebe). Nach dem Vorgange von BINET [89]) und LOMBROSO hat v. KRAFFT-EBING die Vorliebe für einzelne bestimmte physische oder auch psychische Charaktere an Personen des entgegengesetzten Geschlechtes Fetischismus genannt (Schwärmen und Anbeten einzelner Körpertheile, selbst Kleidungsstücke, auf Grund sexueller Dränge).

Ausser diesem physiologischen Fetischismus giebt es aber auch einen pathologisch-erotischen, der ein hohes klinisch-psychiatrisches, aber auch ein forensisches Interesse darbietet. Wie der Sadismus zu Mord und Körperverletzung ausarten kann, so kann der Fetischismus zum Diebstahl und selbst zum Raub der betreffenden geliebten Gegenstände, des Fetisch, führen (Schuhe, Handschuhe, Taschentücher, Blumen, Haarlocken u. s. w.).

Es ist ungemein schwer, den pathologischen Fetischismus vom physiologischen scharf abzugrenzen. Zutreffend dürfte die Ansicht BINET'S sein, »dass im Leben eines jeden Fetischisten ein Ereigniss anzunehmen ist, welches die Betonung gerade dieses einzigen Eindruckes mit Wollustgefühlen determinirt hat«.

Die Fetischisten zerfallen in drei Gruppen:

a) Der Fetisch ist ein Theil des weiblichen Körpers. Wie innerhalb des physiologischen Fetischismus Auge, Hand, Fuss und Haar die bevorzugten und meist verehrten Körpertheile sind, so auch auf pathologischem Gebiete. Auf dieser krankhaften Basis kann es dahin kommen, dass neben dem auserwählten Körpertheile alles andere am Weibe verblasst und der sonstige sexuelle Werth des Weibes auf Null herabsinkt, so dass statt des Coitus seltsame Manipulationen am Fetischgegenstande zum Ziele der Begierde werden.

Ungemein zahlreich sind sowohl die physiologischen Handschwärmer, wie die pathologischen »Handfetischisten«, für welche letztere nur mehr dieser eine Körpertheil des Weibes existirt. An die Handfetischisten würden sich naturgemäss die Fussfetischisten anreihen. Seltsamer Weise ist jedoch die Schwärmerei für den nackten Fuss des Weibes sehr selten, dagegen findet sich häufig die Verehrung für den bekleideten Fuss, der Schuh- und Stiefelfetischismus, welcher in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar masochistischen Charakters ist. Neben Auge, Hand und Fuss spielen oft auch Mund und Ohr die Rolle des Fetisch.

Sehr zahlreich sind die Haarfetischisten, welche in dem unwiderstehlichen Drange nach der Befriedigung ihres Verlangens zu criminellen »Zopfabschneidern« werden. Die Criminalistik hat schon vielfach Gelegenheit gehabt, sich mit diesen seltsamen Schwärmern zu befassen.

b) Der Fetisch ist ein Stück der weiblichen Kleidung, Gegenstandsfetischismus. Dieser Kleidergötzendienst äussert sich darin, dass entweder überhaupt das bekleidete Weib dem nackten vorgezogen wird, eine

Erscheinung, der wir in mehreren Krankengeschichten v. Krafft-Ebing's begegnen, so bei seinem berühmten Masochisten, der sich von einem bekleideten Weibe bereiten lässt — equus eroticus — oder dass eine bestimmte Art der Kleidung zum Fetisch wird. (In Seide gekleidete Frau etc.)

In weiterer Entwicklung kommt es dahin, dass die Aufmerksamkeit und sexuelle Begierde so sehr auf ein bestimmtes Kleidungsstück concentrirt ist, dass die lustbetonte Vorstellung dieses Kleidungsstückes sich gänzlich von der Gesammtvorstellung des Weibes loslöst und selbständigen Werth gewinnt. Das ist der eigentliche »Kleiderfetischismus«. Es handelt sich hierbei oft um Stücke weiblicher Leibwäsche, die durch ihren intimen Charakter besonders geeignet sind, sexuale Associationen an sie zu knüpfen (Corset, Strumpfband, Schürze, Hemd, Unterrock, Nachtjacke). Oefters besteht dabei Zerstörungsdrang gegen den Fetisch (Sadismus am unbelebten Object). Sehr häufig ist der Taschentuch- und Schuhfetischismus[90]), der wegen des unwiderstehlichen Dranges, sich die Gegenstände der sexuellen Begierde anzueignen, zu zahlreichen Eigenthumsverletzungen führt.

c) Der Fetisch ist ein bestimmter Stoff. Solche Stoffe sind vor allem: Pelzwerk, Federn, Sammt, Seide. Man muss wohl annehmen, dass gewisse Tastempfindungen (Kitzel) bei hyperästhetischen Individuen veranlassend für die Entstehung dieser Art des Fetischismus sind. Dieser Stofffetischismus findet sich häufig bei Masochisten. (Vergl. den Inhalt Sacher-Masoch'scher Romane, wo der »Pelz« eine so hervorragende Rolle als erotisches Element spielt.)

Damit ist das Gebiet der eigentlichen sexuellen Parästhesie erschöpft. Es giebt aber noch einige häufiger vorkommende geschlechtliche Verirrungen, welche namentlich wegen ihrer forensischen Bedeutung hier noch kurz besprochen werden sollen.

III. Anderweitige geschlechtliche Verirrungen.

1. Die Thierschändung (Bestialität). Dieselbe entspringt, so widerlich und monströs sie jedem ästhetisch fühlenden Menschen erscheinen muss, keineswegs immer psycho-pathologischen Bedingungen, sondern kommt bei tiefstehender Moralität und grossem geschlechtlichen Drang, wenn zugleich die naturgemässe Befriedigung erschwert ist, oft genug, sowohl bei Männern wie bei Frauen, als widernatürliche Geschlechtsbefriedigung vor.

Männer missbrauchen weibliche Thiere, namentlich Stuten, Eselinnen, Kühe, Ziegen, Hunde, auch Hennen, Gänse u. dergl.; Weiber treiben Unzucht mit männlichen Thieren, namentlich Hunden. Im Alterthume[91]), wo die Bestialität schon sehr verbreitet war, wurde der heilige Bock oder Pan von den Frauen durch Sodomie verehrt; es ist möglich, dass die Schlangen im Aesculaptempel, welche auch in den Häusern als Spielzeug der Frauen gehalten wurden, gleichfalls sodomitischen Zwecken dienten. Die römischen Frauen waren wegen Sodomie berüchtigt.

Was den geistigen Zustand der Thierschänder anlangt, so sind dieselben manchmal Schwachsinnige, Epileptiker, wohl auch ab und zu Geisteskranke (Schauenstein[92]) gewesen; allein die grosse Mehrzahl dieser Sodomiten sind moralisch tiefstehende, aber geistig gesunde Menschen, bei denen es sich auch keineswegs um irgend eine Perversion des Triebes handelt. Tardieu, v. Maschka[93]), Rosenbaum[91]), Kowalewsky[94]) u. a. theilen interessante Fälle dieser Art mit.

Damit nicht zu verwechseln ist die Thierquälerei auf Grund von Sadismus, die sich als mildere Ausdrucksweise des perversen sadistischen Antriebes zur Grausamkeit findet und stets nur bei geistig Entarteten vorkommt.

2. Statuenschändung. Diese den öffentlichen Anstand verletzende, zur Befriedigung des Geschlechtstriebes unternommene Handlung kam so-

wohl im Alterthume, wie auch in unserer Zeit mehrfach zur Beobachtung. MOREAU hat zahlreiche Fälle aus alter und neuer Zeit gesammelt. Sie rufen wohl immer den Eindruck des Pathologischen hervor, wie die Geschichte jenes jungen Mannes, der eine Venus von Praxiteles zur Befriedigung seiner Lüste brauchte, und der Fall des Clisyphus, der im Tempel zu Samos die Statue einer Göttin schändete, nachdem er an einer gewissen Stelle ein Stück Fleisch angebracht hatte. Nach v. KRAFFT-EBING (l. c. pag. 392) dürfte es sich um Menschen mit abnorm starker Libido bei mangelhafter Potenz oder fehlender Gelegenheit zu normaler Geschlechtsbefriedigung handeln.

Dasselbe muss für die genannten »Voyeurs« angenommen werden, Menschen, welche so cynisch sind, dass sie sich den Anblick eines Coitus zu verschaffen suchen, um ihrer eigenen Potenz aufzuhelfen, oder beim Anblick eines erregten Weibes Orgasmus und Ejaculation bekommen (vergl. COFFIGNON).

3. Das Exhibitioniren. Männer pflegen mitunter, wie zahlreiche Fälle darthun, ostentativ vor Personen des anderen Geschlechtes ihre Genitalien zu entblössen und verstossen so in gröblicher Weise gegen Anstand und öffentliche Sitte. Es handelt sich dabei, man kann auf Grund der bisherigen Casuistik [95-100]) wohl sagen, ausnahmslos um Menschen mit angeborenen oder erworbenen geistigen Schwächezuständen (Idioten, marastische Greise), oder um solche Individuen, welche sich zeitweilig in einem Zustande getrübten Bewusstseins befanden (transitorisches Irresein, geistige Dämmerzustände).

Als eine Art ideeller Exhibitionisten sind jene meist jungen, sexuell sehr erregbaren Burschen zu betrachten, die sich damit vergnügen, die Wände öffentlicher Aborte mit Bildern männlicher und weiblicher Genitalien zu besudeln.

Eine besondere Kategorie von Exhibitionisten wird durch Epileptiker gebildet, bei denen das Exhibitioniren ohne Motiv als eine impulsive Handlung erfolgt, die im Sinne einer krankhaften organischen Nöthigung sich den Vollzug erzwingt. Auch bei Neurasthenikern kommt es impulsiv zu exhibitionistischen Acten.

Eine Varietät der Exhibitionisten stellen die sogenannten »Frotteurs« dar, Menschen, die im Volksgedränge ihre Genitalien entblössen und an den Nates von Weibern reiben.

Die Gesichtspunkte für die forensische Beurtheilung der sexuellen Perversionen und Perversitäten ergeben sich aus dem Dargelegten ziemlich von selbst, nachdem in der vorliegenden, dem knapp zugemessenen Raume Rechnung tragenden, gedrängten Darstellung die forensische Seite thunlichst berücksichtigt worden ist. Im übrigen muss auf die ausgezeichnete Darlegung v. KRAFFT-EBING's in seiner Psychopathia sexualis, Abschnitt V: »Das krankhafte Sexualleben vor dem Criminalforum« als der für jeden Arzt unentbehrlichen Grundlage zur richtigen Beurtheilung von Sexualdelicten verwiesen werden.

Literatur: [1]) PARENT-DUCHATELET, Prostitution dans la ville de Paris 1837. — [2]) DESCURET, La médecine des passions. Paris 1860. — [3]) TARDIEU, Des attentats aux moeurs. 7. édit., 1878. — [4]) CASPER, Klin. Novellen. 1863. — [5]) MOREAU, Des aberrations du sens génésique Paris 1880. — [6]) LOMBROSO, Geschlechtstrieb und Verbrechen in ihren gegenseitigen Beziehungen. GOLTDAMMER's Archiv. XXX. — [7]) TARNOWSKY, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Berlin 1886. — [8]) BALL, La folie érotique. Paris 1888. — [9]) SERIEUX, Recherches cliniques sur les anomalies de l'instinct sexuel. Paris 1888. — [10]) HAMMOND, Sexuelle Impotenz; übersetzt von SALLINGER. Berlin 1889. — [11]) v. KRAFFT-EBING, Psychopathia sexualis. 8. Aufl., Stuttgart 1893. — [12]) v. KRAFFT-EBING, Lehrb. der Psychiatrie. 4. Aufl., Stuttgart 1890. — [13]) v. KRAFFT-EBING, Lehrb. d. gerichtl. Psychopath. 3. Aufl., Stuttgart 1892. — [14]) EMMINGHAUS, Psychopathologie. — [15]) v. HOFMANN, Lehrb. d. gerichtl. Med. 6. Aufl., Wien 1893. — [16]) MAGNAN, Annal. méd.-psychol. 1885. — [17]) LENTZ, Bull. de la soc. de méd. légale de Belgique. Nr. 21. — [18]) LEGRAND DU SAULLE, La folie

devant les tribunaux. — [19]) Legrand du Saulle, Annal. d'hyg. publ. 1868. — [20]) Legrand du Saulle, Annal. méd. psychol. 1876. — [21]) Ultzmann, Ueber männliche Sterilität. Wiener med. Presse. 1878, Nr. 1. — [22]) Ultzmann, Ueber Potentia generandi et coëundi. Wiener Klinik. 1885, Heft 1. — [23]) Moreau, a. a. O. — [24]) Maudsley, Physiologie und Pathologie der Seele; übers. von Böhm. — [25]) Hirschsprung, Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 38. — [26]) Lombroso, Der Verbrecher; übers. von Fränkel. — [27]) Marc, Die Geisteskrankheiten etc.; übers. von Ideler. — [28]) Kirn in v. Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. IV, pag. 373, 374. — [29]) Lasègue, Lex Exhibitionistes. Union méd. 1871. — [30]) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtl. Psychopath. 3. Aufl., pag. 161; vergl. dessen Psych. sexualis. 8. Aufl., pag. 40. — [31]) Casper, Ueber Nothzucht und Päderastie. Casper's Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1852, I. — [32]) Casper, Klin. Novellen. 1863. — [33]) Casper-Liman, Handb. d. gerichtl. Med. 8. Aufl., Berlin 1890, I. — [34]) Karl Heinrich Ulrichs, Verfasser der Schriften »Vindex«, »Inclusa«, »Vindicta«, »Formatrix«, »Ara spei«, »Memnon« und »Gladius furens«. »Kritische Pfeile«. Forschungen über das Räthsel der mannmännlichen Liebe. Schleiz 1863—1880. — [35]) Griesinger, Arch. f. Psych. I. — [36]) Westphal, Ebenda. II. — [37]) v. Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. 8. Aufl., Stuttgart 1893, mit einer grossen Anzahl eigener Beobachtungen und hochinteressanter Autobiographien von Urningen, pag. 222—352. — [38]) v. Krafft-Ebing, Neue Forschungen auf dem Gebiete der Psychopathia sexualis. Stuttgart 1890. Diese den Masochismus und Sadismus betreffenden Forschungen sind mit den neuen Auflagen der Psychopathia sexualis vereinigt. Vergl. ferner A. Eulenburg, Sexuale Neuropathie. Genitale Neurosen und Neuropsychosen der Männer und Frauen. Leipzig 1895. — Grössere Abhandlungen und zusammenfassende Arbeiten sind ausser den schon angeführten: [39]) Gley, Revue philosoph. 1884, Nr. 1. — [40]) Shaw und Ferris, Journ. of nerv. and ment. disease. 1883. — [41]) Bernhardi, Der Uranismus. Berlin 1882. — [42]) Chevalier, De l'inversion de l'instinct sexuel. Paris 1885. — [43]) Ritti, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1878. — [44]) Tamassia, Rivista speriment. 1878. — [45]) Lombroso, Arch. di Psych. 1881. — [46]) Charcot et Magnan, Arch. de Neurol. 1882. — [47]) Moll, Die conträre Sexualempfindung. Berlin 1891 (höchst interessante Angaben über das Leben und Treiben der Urninge und Päderasten). — [48]) Chevalier, Arch. de l'anthropol. criminelle. V und VI. — [49]) Reuss, Aberrations du sens génésique. Annal. d'hyg. publ. 1886. — [50]) Saury, Étude clinique sur la folie héréditaire. 1886. — [51]) Brouardel, Gaz. des hôp. 1886 und 1887. — [52]) Tilier, L'instinct sexuel chez l'homme et chez les animaux. 1889. — [53]) Carlier, Les deux prostitutions. 1887. — [54]) Lacassagne, Art. Pédérastie im Dict. encyclop. — [55]) Vibert, Art. Pédérastie im Dict. méd. et de chir. — [56]) v. Krafft-Ebing, Zur conträren Sexualempfindung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1891, pag. 385. — [57]) Beard, Sexuelle Neurasthenie. — [58]) Hammond, Amer. Journ. of Neurol. and Psych. 1882. — [59]) Nysten, Dict. de méd. 11. édit., Paris 1858 (Art. Eviration et maladie des Scythes). — [60]) Marandon, De la maladie des Scythes. Annal. méd.-psych. 1877. — [61]) Blumröder, Ueber Irresein. Leipzig 1836. — [62]) Lombroso, Verzeni e Agnoletti. Roma 1874. — [63]) Blumröder, Ueber Lust und Schmerz. Friedreich's Magazin für Seelenkunde. 1830. — [64]) Schulz, Wiener med. Wochenschr. 1869, Nr. 49, berichtet über einen Mann, der nur in Zornesstimmung den Coitus vollziehen konnte. — [65]) Lombroso, Der Verbrecher, übers. von Fränkel, berichtet pag. 18 ff. über analoge Vorkommnisse bei brünstigen Thieren. — [66]) Metzger, Gerichtl. Arzneiwissenschaft, herausgeg. von Remer. — [67]) Feuerbach, Actenmässige Darstellung merkwürdiger Verbrechen. — [68]) Lombroso, Geschlechtstrieb und Verbrechen in ihren gegenseitigen Beziehungen. Goltdammer's Archiv. XXX. — [69]) Gauster in v. Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. IV, pag. 489. — [70]) Lusègne, Brouardel, Motet, Der Process Menesclou. Annal. d'hyg. publ. 1881. — [71]) A. Spitzka, Ueber den Frauenmörder von Whitechapel. The Journ. of nerv. and ment. disease. 1888. — [72]) Kiernan, The medical Standard. 1888. — [73]) Brierre de Boismont, Gaz. méd. 1859. — [74]) Taxil, La prostitution contemporaine, pag. 171 (Geschichte eines Prälaten, der sich jeweils eine Prostituirte als Leiche herrichten liess). — [75]) Tarnowsky, Die krankhaften Erscheinungen etc., pag. 61. — [76]) Demme, Buch der Verbrechen. — [77]) Krauss, Physiologie des Verbrechens. 1884. — [78]) Coffignon, La corruption à Paris. — [79]) Arndt, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. N. F. XVII, Heft 1. — [80]) Pascal, Igiene dell'amore. — [81]) Albert, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1889. — [82]) v. Gyurkovechky, Pathologie und Therapie der männlichen Impotenz. 1889, pag. 80. — [83]) Mantegazza, Fisiologia del piacere. — [84]) Vergl. Möbius, J. J. Rousseau's Krankheitsgeschichte. Leipzig 1889. — [85]) Chatelain, La folie de J. J. Rousseau. Neuchâtel 1890. — [86]) Binet, Revue anthropol. XXIV (»Amour spiritualiste« im Gegensatze zu »Amour plastique«). — [87]) O. Zimmermann, Die Wonne des Leids. Leipzig 1885. — [88]) Mantegazza, Anthropol. Studien. 1886. — [89]) Binet, Du Fetischisme dans l'amour. Revue philos. 1887. — [90]) Zippe, Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr 23. — [91]) Rosenbaum, Die Lustseuche. 5. Aufl., 1892. — [92]) Schauenstein, Lehrb. d- gerichtl. Med. 2. Aufl., Wien 1872. — [93]) v. Maschka, Handb. d. gerichtl. Med. III, pag. 188. — [94]) Kowalewsky, Jahrb. f. Psych. VII, Heft 3. — [95]) Pelaura, Ueber Pornopathiker. Arch. di Psych. VIII. — [96]) Schuchardt, Zeitschr. für Medicinalbeamte. 1890, Heft 6. — [97]) Lusègne, Union méd. 1877. — [98]) Laugier, Annal. d'hyg. publ. 1878, Nr. 106. — [99]) Kautzner, Gerichtsärztl. Fälle. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. Graz 1892. — [100]) Liman, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. N. F. XXXVIII, Heft 2. — Weitere Literatur: [101]) Casper, Impotentia et sterilitas virilis. München 1890. — [102]) Leonpacher, Psychische Impotenz. Conträre Sexualempfindung. Friedr. Blätter

f. gerichtl. Med. 1887. — [103]) Frank, Geschlechtsverbrechen und Tödtung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XLVIII, pag. 200. — [104]) Lombroso, Incesto. Lombroso's Archiv. VIII, pag. 519. — [105]) Garnier, Annal. d'hyg. publ. XVIII. — [106]) Kowalewsky, Ueber Perversion des Geschlechtssinnes bei Epileptikern. Jahrb. f. Psych. VII. — [107]) Lacassagne, Un aliéné en cour. 1887; Lyon méd. Nr. 51. — [108]) Pugliese, Stupro, sodomia ed omicido. Lombroso's Archiv. VIII. — [109]) Busdraghi, I delitti de libidine nei pazzi. Ebenda. IX. — [110]) Harsu, Zur sexuellen Psychopathie. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1888. — [111]) Thomsen, Ebenda, pag. 72. — [112]) Trochon, Un cas d'exhibitionisme. Arch. de l'anthropol. crim. III. Kriese, Beitrag zur Lehre von der conträren Sexualempfindung in klinisch-forensischer Beziehung. Dissert. Würzburg 1889. — [113]) v. Krafft-Ebing, Ueber Neurosen und Psychosen durch sexuelle Abstinenz. Jahrb. f. Psych. VIII, Heft 1 und 2. — [114]) Hotzen, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1890, pag. 419. — [115]) Zierl, Ebenda, pag. 448. — [116]) Freyer, Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1890, pag. 273. — [117]) Stephanowsky, Zur Lehre vom Morde aus Lustgefühl. Centralbl. f. Nervenhk. und Psych. 1891. — [118]) Birnbacher, Ein Fall von conträrer Sexualempfindung vor dem Strafgericht. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1891, pag. 2. — [119]) F. C. Müller, Ebenda, pag. 279. — [120]) H. Berbey, Obsession avec conscience. Aberration du sens génital. Gaz. hebdom. 1890, Nr. 19. — [121]) Hospital, Curieuse observation de folie erotique. Annal. médico-psych. 1891, Nr. 1. — [122]) v. Krafft-Ebing, Zur conträren Sexualempfindung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1891, pag. 385. — [123]) C. Laker, Ueber eine besondere Form von verkehrter Richtung (Perversion) des weiblichen Geschlechtstriebes. Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, Heft 3. — [124]) Leo Wachholz, Zur Casuistik der sexuellen Verirrungen. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1892, Heft 6, pag. 431. — [125]) C. Seydel, Die Beurtheilung der perversen Sexualvergehen in foro. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 1893, V, Heft 2, pag. 273.

Kratter.

Sexualverhältniss. Als »Sexualverhältniss« bezeichnet man das durch die Statistik festgestellte Verhältniss der geborenen Knaben und Mädchen unter den mannigfachen obwaltenden Umständen der Zeugenden. Eine sicher festgestellte Thatsache ist, dass die Zahl der geborenen Knaben eine grössere ist als die der Mädchen, und zwar hat eine über das halbe Europa ausgedehnte Statistik (Oesterlen) bei 59,350.000 Geburten ein Sexualverhältniss von 106,3 Knaben auf 100 Mädchen ergeben. Diese Ziffer muss als um so sicherer für das Sexualverhältniss geltend angenommen werden, als in den einzelnen europäischen Staaten nur Schwankungen von 107,2—105,2 in der Verhältnisszahl der Knaben vorkommen.

Die Frage nach dem Grunde des Sexualverhältnisses oder, was dasselbe ist, nach der Entstehung des Geschlechtes beim Menschen hat seit den ältesten Zeiten Naturforscher und Aerzte beschäftigt. Bei Hippokrates und Aristoteles fanden sich bereits Theorien über diesen Punkt mitgetheilt, ebenso bei Paramenides, Anaxagoras wie bei Galen. Die Anschauungen der alten Zeit waren bezüglich der Entstehung des Geschlechtes beim Menschen nach zwei Richtungen divergirend, nämlich ob das Geschlecht durch Vermischung des vom Manne abgegebenen Samens mit jenem, welchen das Weib liefert, zustande komme, oder ob die Entscheidung über das Geschlecht schon in der Beschaffenheit eines der zeugenden Stoffe, des Sperma oder des Ovulum, präformirt sei.

Mit dem Fortschritte der Entwicklungslehre und der Erweiterung der anatomischen und physiologischen Kenntnisse in der Gegenwart sind auch die Anschauungen über den bestimmenden Einfluss gewisser Momente auf die Entstehung des Geschlechtes geklärt worden, ohne jedoch bisher zu einem positiven Resultate gelangt zu sein. Es lässt sich nur als wahrscheinlich annehmen, dass nicht ein einziges Moment den Ausschlag giebt, sondern dass es mehrere geschlechtbestimmende Ursachen sind, die in ihrem Complexe zusammenwirken, dass weder in dem Ovulum allein, noch in dem Zoosperm allein, sondern durch die Wechselwirkung beider bei der Conception das Geschlecht bestimmt werde. In letzterer Beziehung scheint das relative und absolute Alter der Zeugenden von gewissem Einflusse auf die Geschlechtsbestimmung des Embryo zu sein, ebenso der Grad der stärkeren oder geringeren geschlechtlichen Beanspruchung des Erzeugers. Ein weiteres beeinflussendes Moment nach dieser Richtung scheint

der Zeitpunkt zu bilden, in welchem das Ei nach seiner Loslösung aus dem Ovarium befruchtet wird.

Die theoretische Anschauung, dass das Geschlecht der Kinder im vorhinein in den Eiern, unabhängig von dem Acte der Befruchtung und der weiteren Entwicklung prädestinirt sei, wird jetzt nur noch von einzelnen vertreten. Von ARISTOTELES rührt die Bemerkung her, dass die Tauben stets zwei Eier legen, von denen das eine männlich, das andere weiblich ist, und zwar derart, dass das zuerst gelegte männlich, und das zweite weiblich ist. PARAMENIDES und ANAXAGORAS haben nach PLUTARCH die Ansicht ausgesprochen, dass die rechte Körperseite (rechter Eierstock, rechter Hode) für die Knaben, die linke Körperseite für Mädchen bestimmt sei. Gegen diese Lehre spricht sich bereits SORANUS in seinem Buche über die Krankheiten der Frauen aus.

In neuerer Zeit hat MAYRHOFER aus der Gleichgeschlechtlichkeit der in einem Chorion befindlichen Zwillinge den Schluss gezogen, dass dieselbe ihren Grund nur in einer schon bei der Conception den beiden Keimen gegebenen gleichen Richtung der Entwicklung haben kann, oder mit anderen Worten, dass ihr Geschlecht schon bei der Conception unabänderlich festgesetzt ist. Es liegt nahe, diesen Schluss, welcher für die in einem Chorion liegenden Zwillinge gilt, als für alle Menschen giltig dahin auszudehnen, dass das Geschlecht des Menschen schon bei der Conception entschieden wird. F. AHLFELD meint gleichfalls auf Grund seiner Untersuchung über die Zwillinge, es sei die Wahrscheinlichkeit, dass das Ei bereits vor der Befruchtung eine Geschlechtsbestimmung besitze, grösser als die, dass erst mit der Befruchtung ihm ein Geschlecht zugetheilt werde, oder es gebe männliche und weibliche Eier im Eierstocke. Auch B. S. SCHULTZE ist durch seine embryologischen Untersuchungen zu der Anschauung gelangt, dass es männliche und weibliche Eier gebe. Er glaubt nämlich, dass ähnliche Zwillinge aus einem Ei mit zwei Keimbläschen stammten, somit eine doppelte Befruchtung solcher Eier möglich wäre. Da in einem solchen Falle dennoch das Geschlecht immer gleich sei, so würde dem Zoosperm kein Einfluss auf die Art der Geschlechtsentwicklung beizumessen sein, vielmehr bereits im Eierstocke die Bedingung zur Entwicklung des einen oder anderen Geschlechtes gelegen sein; es gebe demnach männliche und weibliche Eier.

Eine diesbezügliche anatomische Thatsache fand vor kurzem M. NUSSBAUM, nämlich, dass die Geschlechtsdrüsen bei Ascaris megalocephala bereits vor der Keimblattbildung angelegt worden und NUSSBAUM vermuthet, dass dies in ähnlicher Weise bei allen Thieren der Fall sei, wofür der Beweis allerdings fehlt. Ferner hat SEMPER für einige Plagiostomen nachgewiesen, dass schon lange vor Beginn der definitiven Ausbildung der Geschlechtsorgane der scheinbar paraphroditische Embryo wenigstens die Tendenz besitzt, sich dem einen oder anderen Geschlecht gemäss auszubilden. Es sind nämlich bei denselben in einer so frühen Zeit, in der die Keimdrüsen noch gar keine Differenz zeigen, beide Geschlechter an einem scheinbar secundären Merkmale zu unterscheiden. Beim Weibchen bildet sich nämlich nur ein Ovarium aus und sehr frühzeitig zeigen daher schon die weiblichen Embryonen eine unsymmetrische Entwicklung der beiden Keimfalten. Hieran sind die Geschlechter viel eher zu erkennen, als die histologische Untersuchung der Keimdrüsen einen Unterschied ergeben würde.

Für diese Ansicht, dass die Frau allein das Geschlecht bestimme, wird auch die Mittheilung DARWIN's angeführt, dass eine arabische Stute siebenmal Weibchen, nie Männchen zeugte, trotzdem man sie siebenmal mit anderen Hengsten paarte. Indes kann dies Verhältniss, insofern es nicht rein zufällig war, nach HENSEN genügend aus der constitutionellen Kraft dieses Weibchens erklärt werden.

Jüngstens hat UPJOHN behauptet, dass es zweierlei Samenfäden gebe, männliche und weibliche: letztere seien in überwiegender Anzahl vorhanden, während die ersteren energischer seien.

Gegenüber dieser in der Gegenwart nur schwach vertretenen Ansicht, dass das Geschlecht schon unabänderlich im Ei bestimmt oder nur allein von der Beschaffenheit der Spermatozoen abhängig sei, erfreut sich die Hypothese einer weitaus allgemeineren Verbreitung, dass das Geschlecht erst durch Wechselwirkung von Mann und Weib, von Zoosperm und Ei, im Augenblicke der Befruchtung entschieden werde. Die eine Anschauung dieser Theorie geht dahin, dass jeder der beiden Zeugenden bei der geschlechtlichen Zeugung das Bestreben habe, sein eigenes Geschlecht durchzusetzen und aus dem Kampfe der beiden concurrirenden Geschlechtsstoffe gehe das siegende Geschlecht als das erzeugte hervor. Eine andere Ansicht betrachtet das Geschlecht nicht als vererbungsfähige Eigenschaft, sondern stellt die Behauptung auf, dass je kräftiger das Ei, der eigentlich erzeugende Theil sei, umso eher entstehe auch ein kräftigeres, das ist ein männliches Wesen; es begünstige demnach das Vorwiegen des weiblichen Elementes bei der Zeugung die Entstehung männlicher Nachkommen.

Einer solchen Wechselwirkung spricht bereits HIPPOKRATES das Wort, indem es in dem hippokratischen Buche von der Zeugung unter anderem heisst: »Es enthält der Mann sowohl weiblichen als männlichen Samen und ebenso das Weib. Wenn von beiden kräftigerer Samen ausgeht, wird die Frucht eine männliche, wenn aber schwächerer, so wird sie eine weibliche. Wenn viel mehr schwacher Samen da ist als kräftiger, wird letzterer überwältigt und, indem er dem schwachen sich beimengt, liefert er ein Weib. Wenn aber der kräftigere reicher vorhanden ist als der schwache, wird dieser besiegt und geht in einen männlichen Körper über.«

Diese Anschauung hat sich vielfach bis auf die Gegenwart erhalten und F. RICHARZ stellt die relative Dignität der befruchtenden und der zu befruchtenden Generationszellen als das höchste Gesetz der Zeugung hin. Er behauptet, dass die höhere Qualität der Generationszelle des einen oder des anderen Gatten über das Geschlecht des Kindes entscheide und ein dem Geschlechte seiner Bezugsquellen entgegengesetztes Resultat herbeiführe. Nimmt z. B. das Sperma einen höheren Rang ein als das Ovulum, so entwickle sich ein weiblicher Fötus. JANKE bezeichnet als zwei wichtige Grundsätze der Physiologie der Zeugung, dass 1. die geschlechtliche Begattung gleichsam einen Wettstreit oder Kampf der sich zur Zeugung vereinigenden Erzeuger um das Vorwiegen ihres geschlechtlichen Einflusses auf das Kind darstellt, wobei der obsiegende von beiden Eltern für die Bestimmung des Geschlechts der zukünftigen Geburt den Ausschlag giebt und 2. dass eine gekreuzte Vererbung stattfinde, wonach der beim Begattungsacte als der stärkere sich erweisende Erzeuger das dem seinigen entgegengesetzte Geschlecht überträgt. Auch DÜSING legt auf die Qualität der Geschlechtsproducte als massgebend für die Geschlechtsbestimmung ein Hauptgewicht und stellt in dieser Richtung den folgenden Satz auf: »Je grösser der Mangel an Individuen des einen Geschlechtes ist, je stärker die vorhandenen infolge dessen geschlechtlich beansprucht werden, je rascher, je jünger ihre Geschlechtsproducte verbraucht werden, desto mehr Individuen ihres eigenen Geschlechtes sind sie disponirt zu erzeugen.« Diesbezüglich verdienen auch FELKIN's Beobachtungen bei einem afrikanischen Volksstamme Erwähnung. Bei dem Stamme der Uganda in Centralafrika verhält sich nämlich die Zahl der weiblichen Individuen zu der der männlichen wie $3^1/_2$ zu 1. Neben den unausgesetzten, die Zahl der Männer mörderisch decimirenden Kriegen und dem hierbei üblichen massenhaften Zuflusse geraubter Frauen und Mädchen ist bei Erklärung jenes Uebergewichtes auch ein auffallendes Verhalten im

Procentsatze der weiblichen zu den männlichen Geburten zu berücksichtigen. FELKIN's Aufzeichnungen betreffs des Geschlechtes der geborenen Kinder beziehen sich hauptsächlich auf Kinder Erstgebärender und ergeben, dass die eingeborenen Ugandafrauen zur Entstehung dieses eigenthümlichen Verhaltens eigentlich in keiner Beziehung stehen (es kommen bei denselben nur 102 weibliche auf 100 männliche Geburten); dagegen gebären die zwangsweise eingeführten Frauen fremder Stämme, zum erstenmale von Männern der Uganda geschwängert, 510 weibliche Kinder auf 100 männliche Kinder; ein Uebergewicht, welches später auf 137 : 100 sinkt. Die Erklärung, dass der im Momente des befruchtenden Coitus gerade an psychischem und physischem Tonus überlegene Theil ein entgegengesetztes Geschlecht der Frucht bedinge, passt auf den vorliegenden Fall; denn die Uganda tödten nach einer gewonnenen Schlacht sämmtliche Männer und alten Weiber des besiegten Dorfes. Die jungen Frauen und Mädchen werden den Kriegern anheimgegeben, welche letztere, durch reichlichen Fleisch- und Weingenuss gestärkt und erregt, von Siegesfreude berauscht, nun jene enorme Ueberzahl weiblicher Individuen erzeugen.

Unter den Momenten, welche im »Kampfe der Zeugenden« bezüglich der Geschlechtsbestimmung massgebend sind, wird gegenwärtig allgemein das relative und absolute Alter der Eltern als ein wichtiger Einfluss hervorgehoben.

Es haben M. T. SADLER und fast gleichzeitig mit ihm J. O. HOFACKER zuerst die Behauptung aufgestellt, dass das relative Alter der Ehegatten, also der Altersunterschied der Eltern für das Geschlecht der gezeugten Kinder entscheidend sei, dass nämlich, wenn der Vater jünger als die Mutter oder beide gleich alt sind, weniger Knaben, wenn jedoch der Vater älter als die Mutter ist, mehr Knaben als Mädchen in einer Ehe geboren werden.

HOFACKER fand bei seinen statistischen Untersuchungen folgende Verhältnisse:

Vater jünger als Mutter	90,1	Knaben auf	100	Mädchen
» ebenso alt	93.3	» »	100	»
» 4— 6 Jahre älter	108,9	» »	100	»
» 6— 9 » »	124,7	» »	100	»
» 9—12 » »	143,7	» »	100	»

SADLER kam zu folgendem gleichen Resultate:

Vater jünger als Mutter	86	Knaben auf	100	Mädchen
» ebenso alt	94	» »	100	»
» 1— 6 Jahre älter	103	» »	100	»
» 6—11 » »	126	» »	100	»
» 11—16 » »	147	» »	100	»
» 16 und mehr Jahre älter	163	» »	100	»

V. GÖHLERT fand, dass in seinen statistisch untersuchten Fällen auf Ehen, in welchen der Mann jünger war als die Frau, 71 Knaben und 86 Mädchen kamen, auf Ehen mit gleichem Alter der Ehegatten 263 Knaben und 282 Mädchen und auf Ehen, in welchen der Mann älter war als die Frau, 2017 Knaben und 1865 Mädchen.

WAPPAEUS berechnet aus den von HOFACKER, SADLER und GÖHLERT zusammengestellten 8000 Fällen das Sexualverhältniss: Wenn der Mann jünger war als die Frau mit 88,2, wenn Mann und Frau gleich alt waren mit 93,5 und wenn der Mann älter war als die Frau mit 113,0.

Als HOFACKER-SADLER'sches Gesetz wurden demgemäss folgende Thesen aufgestellt:

1. Wenn der Mann älter ist als die Frau, entstehen mehr Knaben als Mädchen.
2. Wenn beide gleich alt sind, entstehen etwas weniger Knaben als Mädchen.
3. Wenn die Frau älter ist, werden noch mehr Mädchen erzeugt.

Gegen dieses Gesetz sind aber in neuester Zeit Ziffern angeführt worden, welche das Gegentheil zu beweisen suchten, so v. AHLFELDT, BRESLAU und NOIROT. Es stellt sich heraus, dass das sogenannte HOFACKER-SADLER'sche Gesetz nicht als ein allgemein giltiges hingestellt werden kann, dass aber aus den durch die Statistik gewonnenen Ziffern gerechtfertigt ist, die gegenseitige Beeinflussung der männlichen und weiblichen Zeugungsstoffe im Momente der Befruchtung als entscheidend für die Geschlechtsbestimmung anzusehen.

Bei jenen Untersuchungen hat schon HOFACKER darauf hingewiesen, dass ausser der Altersdifferenz der Eltern auch das absolute Alter der Eltern einen bestimmenden Einfluss auf die Geschlechtsentstehung ausübe. Dieses Moment ist in letzter Zeit stärker betont worden. So hat AHLFELDT auf die Erscheinung aufmerksam gemacht, dass bei älteren Erstgebärenden sich regelmässig ein erheblicher Knabenüberschuss zeigt, der annähernd parallel dem Alter der Mutter zu wachsen scheint. Er stellte mit SCHRAMM bei 1038 Kindern von über 28 Jahre alten Erstgebärenden das Sexualverhältniss mit 124 fest. Ebenso fand HECKER unter 432 Früchten von über 30 Jahre alten Erstgebärenden ein Sexualverhältniss von 133 und WINCKEL bei ebenso alten Erstgebärenden ein Verhältniss von 136,8 Knaben auf 100 Mädchen. DÜSING hat eine Bestätigung dieser Thatsache durch eine grössere Zahlenreihe gegeben, welche er den Protokollen der Gebärhäuser in Dresden, Jena und Leipzig entnahm und hat hierbei weiter gefunden, dass bei Mehrgebärenden, je länger die Pause von der einen Geburt zur folgenden war, desto grösser dann der Knabenüberschuss ist, so dass er den Satz aufstellt: Verzögerte Befruchtung der Frauen bewirke eine Mehrgeburt von Knaben.

BIDDER hat die von AHLFELDT aufgestellte Behauptung von dem Einflusse der alten Erstgebärenden auf Knabenüberschuss auf Grundlage eigener Beobachtungen dahin erweitert: Sehr junge Erstgebärende geben viel Knaben, Erstgebärende in vollster Blüthe mehr Mädchen als Knaben, während mit steigendem Alter der Gebärenden die Knabenzahl wiederum rapid wächst. Auch die von HOFACKER und HAMPE angestellten Untersuchungen ergaben, dass sehr junge Mütter gleich älteren Müttern einen grösseren Knabenüberschuss aufweisen.

GÖHLERT hat statistische Untersuchungen angestellt und dabei nicht nur das absolute Alter der Frau, sonderen auch des Mannes berücksichtigt. Hiernach tritt das Maximum des Sexualverhältnisses ein, wenn der Vater in dem Alter von 30—35 Jahren steht. Bei einer ähnlichen Uebersicht für die Altersgruppen der Mütter fällt das Maximum des Sexualverhältnisses auf das Alter von 25—30 Jahren.

Die Frage, welcher Einfluss, ob jener des Vaters oder jener der Mutter als überwiegend angesehen werden kann, beantwortet GOEHLERT dahin, dass der väterliche Einfluss bei der Geschlechtsbestimmung ein stärkerer ist. Er führt, um zu zeigen, inwieweit sich dieser Einfluss von beiden Seiten geltend macht, folgende Zahlen über das Sexualverhältniss (welches im allgemeinen 105 beträgt), an:

Alter des Vaters	Alter der Mutter			
	20—29 Jahre	30—39 Jahre	Ueber 40 Jahre	Ueberhaupt
Von 25 - 34 Jahren	105,76	107,87	109,14	106,6
» 35 - 44 »	102,8	105,1	105,3	104,7
Ueber 45 Jahre	—	104,3	103,9	104,1
Ueberhaupt	105,25	105,97	104,9	105,5

Wenn sich unter den Fehl- und Todtgeburten ein bedeutender höherer Knabenüberschuss zeigt als unter den Lebendgeborenen, so fällt es schwer, irgend eine genügende Erklärung hierüber zu finden.

Geissler entnimmt den Ergebnissen der in Sachsen vorgenommenen, einen zehnjährigen Zeitraum umfassenden Erhebungen über das Geschlechtsverhältniss der Kinder Folgendes: Unter den Familien, welche zwei und mehr Kinder besitzen, findet eine ganz bestimmte Vertheilung der verschiedenen möglichen Geschlechtscombinationen statt. Ist die Anzahl der Kinder eine gerade Zahl, so sind auch diejenigen Familien am häufigsten, welche Knaben und Mädchen in gleicher Anzahl haben. Ist die Anzahl der Kinder eine ungerade, so kommt diejenige Geschlechtscombination am häufigsten vor, bei welcher die Zahl der Knaben um Eins grösser ist als die der Mädchen, darauf folgt diejenige Combination, bei welcher die Zahl der Mädchen die der Knaben um Eins übersteigt. Alle übrigen Combinationen werden um so seltener, je grösser der Unterschied in der Anzahl der Kinder beider Geschlechter wird. Aber auch hier bleiben die Elternpaare häufiger, welche mehr Knaben, als die, welche mehr Mädchen besitzen. Am seltensten sind die Familien, die nur Kinder eines Geschlechtes erzeugen; unter diesen überwiegen wieder diejenigen, welche nur Knaben hervorbringen.

Diese Vertheilung der Geschlechtscombinationen ist dadurch bedingt, dass bei der Erstgeburt und bei allen folgenden Geburten im allgemeinen das männliche Geschlecht in einem gewissen, wenn auch geringen Vortheil sich befindet. Dass das Geschlecht des Erstgeborenen auch für die Häufigkeit des Geschlechtes bei den folgenden Kindern Ausschlag gebe, hat sich nicht nachweisen lassen. Wohl aber scheinen bei einer Anzahl von Eltern, denen mehrere Kinder gleichen Geschlechtes hintereinander geboren wurden, besondere Hemmnisse zur Erzeugung des anderen Geschlechtes vorhanden zu sein. Abgesehen von diesen Ausnahmen ist das Bestreben vorhanden, dass das bisher unter den Kindern nicht oder nur wenig vertretene Geschlecht bei der fortdauernden Fruchtbarkeit der Ehe zur Geltung komme. Die Kraft der Ausgleichstendenz steigt, wenn sie sich einmal geltend gemacht hat. Sie ist stets grösser, wenn das bisher in der Minderheit befindliche Geschlecht das männliche war. Doch kann die Wahrscheinlichkeit einer Mädchengeburt grösser als die entgegengesetzte werden, wenn bisher zwei, drei oder vier Knaben mehr als Mädchen vorhanden waren. Ehen mit Pärchen haben auch ferner die Aussicht, der Gleichgewichtslage am nächsten zu bleiben; wiewohl bei der nächsten Geburt das eine Geschlecht hinter dem des anderen um Eins zurückbleibt, besteht doch für diese neue Vertheilung die Aussicht, bei einem weiteren Aufsteigen von ungerader zur geraden Kinderzahl in die Gleichgewichtslage zurückzukehren.

Hofacker fand in 1193 Fällen, wo das Alter des Vaters 24—36 Jahre betrug, das Sexualverhältniss mit 100 in 683 Fällen, wo das väterliche Alter sich auf 36—48 Jahre belief, das Verhältniss mit 114 und in 105 Fällen, wo der Vater 48—60 Jahre alt war, das Sexualverhältniss mit 169.

Durch auf grössere Zahlenreihen beruhende Untersuchungen haben Schumann und Düsing die Veränderung des Sexualverhältnisses nach dem absoluten Alter des Vaters darzuthun gestrebt. Aus der Ziffernreihe der bezüglichen Tabellen ergiebt sich, dass bei demselben Alter der Mutter jüngere und ältere Männer mehr Knaben zeugen als Männer im mittleren Alter.

Demnach lässt sich der Einfluss des absoluten Alters der Eltern auf das Sexualverhältniss der Kinder nicht abweisen.

Ueberdies wurde aus den Ziffern, welche den Einfluss des absoluten Alters des Vaters auf die Geschlechtsbestimmung darzuthun geeignet sind, von mancher Seite der Schluss gezogen, dass der Einfluss des Vaters auf die Geschlechtsentwicklung des Kindes jenen der Mutter überwiege, dass je

grösser die sexuelle Befähigung der Erzeugung, desto grösser der Einfluss letzterer ist, dass es ferner in erster Linie auf des Mannes Befähigung ankomme und dass endlich mit dem Grade derselben auch der Knabenüberschuss wechsle.

Kisch hat Untersuchungen angestellt, bei denen er die Altersdifferenz der Ehegatten, zugleich aber auch das absolute Alter des Mannes wie das der Frau in Betracht zog. Er hat hierzu eine Statistik von Geburten der Ehen regierender Häuser, fürstlicher und Familien der höchsten europäischen Aristokratie aus den genealogischen Hofkalendern benützt, weil bei solcher Statistik aus diesen hohen Gesellschaftskreisen manche Fehler sich nur minim gestalten, die bei Zusammenstellung anderer Ehen als gross angenommen werden müssen. Kisch fand bei 556 jener Ehen 1972 Geburten, darunter 1023 Knaben und 949 Mädchen, demnach das Sexualverhältniss 107.7.

Bei Berücksichtigung des relativen Alters der Ehegatten ergaben sich folgende Ziffern des Sexualverhältnisses:

Mann älter als die Frau um 1— 5 Jahre	Sexualverhältniss	103,8
» » » » » » 6—10 »	»	106,8
» » » » » » 11—15 »	»	113,7
» » » » » » 16 und mehr Jahre	»	122,1
Mann gleich alt wie die Frau	»	80,9
Frau älter als der Mann	»	105,3

Wenn man bei den bezeichneten Fällen, wo der Mann älter ist als die Frau, auch das absolute Alter der letzteren berücksichtigt und die Anordnung nach dieser Richtung hin vornimmt, so ergeben sich dann folgende Resultate bezüglich des Sexualverhältnisses.

Der Mann älter als die Frau:

und die Frau 15—19 Jahre alt	Sexualverhältniss	97,6
» » 20—25 » »	»	116,0
» » 26—32 » »	»	110,1

Nach diesen mit den Hofacker-Sadler'schen, sowie den Bidder'schen Ergebnissen theilweise nicht übereinstimmenden Daten hat Kisch das Hofacker-Sadler'sche Gesetz, das sich in seiner ursprünglichen Fassung nicht aufrecht halten lässt, in folgender Weise umgestaltet, indem er bezüglich des Einflusses des Alters der Eltern auf die Geschlechtsbestimmung folgende Thesen aufstellt:

»Wenn der Mann mindestens um 10 Jahre älter ist als die Frau und diese sich in den Jahren der höchsten Reproductionskraft befindet (d. i. 20 bis 25 Jahre alt ist), so entstehen ganz bedeutend mehr Knaben als Mädchen. Dieser Knabenüberschuss ist noch ein bedeutender, wenn der Mann um mindestens 10 Jahre älter als die Frau und diese mehr als 26 Jahre alt ist. Hingegen entstehen weniger Knaben als Mädchen, selbst wenn der Mann älter ist als die Frau, sobald diese noch nicht die Höhe der Reproductionskraft erreicht hat, wenn sie weniger als 20 Jahre alt ist. Am bedeutendsten ist der Mädchenüberschuss, wenn Mann und Frau gleich alt sind. Aeltere Frauen als die Männer ergeben einen mässigen Knabenüberschuss.«

Als ein zweites Moment, das für die Geschlechtsbestimmung nächst dem Alter der Erzeuger zu berücksichtigen wäre, ist der Ernährungszustand der letzteren hervorgehoben worden. Ploss hat eine Menge verschiedenartiger statischer Daten zusammengestellt, um darzuthun, dass die Geschlechtsbestimmung wesentlich von dem Ernährungszustande der Mutter abhängig sei. Nach seiner, wie wir gleich bemerken wollen, mit Recht jetzt verlassenen Anschauung wird das Geschlecht weder durch die Qualität des Eies, noch durch die des Samens, noch auch durch die Wechselwirkung von Ei und Samen bei der Befruchtung bestimmt, sondern die Frucht ist in der ersten Zeit ihres Bestehens geschlechtlich neutral und erhält erst später durch

irgend welchen Einfluss den Anstoss, sich nach der einen Richtung zum männlichen oder nach der anderen zum weiblichen Geschlechte auszubilden. PLOSS bezeichnet nun die sparsame Ernährung der Mutter als denjenigen Einfluss, welcher die Production von Knaben vorzüglich bewirkt, während eine reichliche Ernährung der Mutter das Kind zu einem Mädchen werden lassen soll. Er verglich, von der Anschauung ausgehend, dass die unteren Volksclassen sich in guten Jahren besser nähren, als in schlechten, das Steigen und Fallen der Preise der Nahrungsmittel statistisch mit den Schwankungen des Sexualverhältnisses in Sachsen, fand, seiner Theorie entsprechend, dass in ungünstigen Zeiten einige Procent mehr Knaben geboren wurden als bei billigen Preisen der Nahrungsmittel und suchte nachzuweisen, dass mit der Höhe der Nahrungsmittelpreise der Knabenüberschuss zunehme und umgekehrt.

Diese Behauptungen, sowie die bezüglichen statistischen Daten wurden von BRESLAU und WAPPAEUS bekämpft. Der erstere zeigte aus den Ziffern des Cantons Zürich, dass mit wenigen Ausnahmen den Jahren mit niederen Kornpreisen Jahre mit vermehrter Knabenproduction, also das Entgegengesetzte von PLOSS' Befunden, folgten. WAPPAEUS wiederum weist in einer Statistik Schwedens durch eine zwanzigjährige Periode nach, dass die reichlichere oder kargere Ernährung der Bewohner überhaupt keinen hervorragenden Einfluss auf das Verhältniss der Geschlechter unter den Geborenen hat.

Um eine Stütze für die Behauptung zu finden, dass die sparsame Ernährung der Mutter die Production von Knaben fördere, hat man das Sexualverhältniss bei Mehrgeburten untersucht; denn es ist begreiflich, dass eine auf zwei Früchte vertheilte Ernährung für jede derselben sparsamer ausfallen wird, als für ein einziges Kind. Einzelne Beobachter haben in der That bei Zwillingsgeburten einen grossen Knabenüberschuss gefunden. DÜSING hat sämmtliche für Gebärhäuser geltende Zahlen von HECKER, SICKEL, BAILLARGER, SIEBOLD, ELSÄSSER, LEVY zusammengestellt und so unter Zwillingen das Verhältniss von 1673 Knaben und 1377 Mädchen oder ein Sexualverhältniss von 121,5 gefunden. Indes sind auch entgegengesetzte statistische Resultate verzeichnet, dass nämlich die Mehrzahl der Zwillinge weiblichen Geschlechtes ist. So war nach v. FRICK's Angaben bei 1000 Zwillingsgeburten in Preussen das Sexualverhältniss nur 104,7, während es bei den Einzelgeburten in Preussen 106,35 beträgt. Ebenso war bei den von BRAUN, CHIARI, SPÄTH, MARTIN und BRESLAU beobachteten Zwillingsgeburten das Sexualverhältniss ein niedrigeres als bei den Einzelgeburten.

Demgemäss haben bisher die statistischen Untersuchungen keine genügenden Anhaltspunkte gegeben, dass die Ernährung, speciell der Frau, einen bestimmenden Einfluss auf die Geschlechtsentwicklung besitze. Indes haben in jüngster Zeit Thierzüchter Versuche angestellt, welche allerdings den Einfluss der Ernährung auf die Geschlechtsbildung zu erweisen scheinen. So giebt FIQUET ein Verfahren an, das ihm bei Kühen in mehr als 30 Fällen positive Resultate ergab und durch welches es ihm möglich ist, das Geschlecht des Kalbes willkürlich vorher zu bestimmen. Er lässt nämlich die Kuh niemals beim ersten Rindern bespringen, sondern erst beim zweiten (wenn die Kuh beim ersten Rindern nicht belegt wird, so rindert sie nach drei Wochen wieder). Die dreiwöchentliche Zwischenzeit wird zur Vorbereitung von Kuh und Stier für den Begattungsact benützt. Soll ein Stierkalb geworfen werden, so füttert er die Kuh mit dem besten Kraftfutter und lässt sie auf dem besten Weideland. Der Stier dagegen, der sie bespringen soll, wird auf die schlechteste Weide gebracht und nur mit leichten Futtermitteln genährt. Nach drei Wochen beim zweiten Rindern hat die Geschlechtslust der Kuh den höchsten Grad erreicht, der Stier dagegen zeigt fast gar keine Neigung zum Bespringen. Wird die Kuh jetzt gedeckt, so wirft sie ein

Stierkalb. Das entgegengesetzte Verfahren erzielt ein Kuhkalb. Zu diesem Zwecke lässt FIQUET die Kuh auf leichter Weide mit geringwerthigem Futter nähren und lässt sie mit einem castrirten früheren Sprungstiere gehen. Nachdem durch diesen und durch die schlechte Nahrung der Kuh der Begattungstrieb der Kuh genügend herabgestimmt ist, lässt man sie beim zweiten Rindern durch einen springlustigen Stier decken, der seit langem keine Kuh besprungen hat und dessen Geschlechtstrieb durch das kräftigste Futter seit Wochen gesteigert worden. STOLZMANN sucht das Ueberwiegen der Männchen über die Weibchen bei den Vögeln daraus zu erklären, dass das besser ernährte Ei sich zu einem Weibchen, das schlechter ernährte zum Männchen entwickle. Er hat unter 290 in Peru gesammelten Kolibris 230 Männchen und 87 Weibchen gefunden. Er meint, es sei dieser Ueberschuss leicht zu verstehen; da die Weibchen während des Nestbaues nicht die genügende Zeit auf ihre Ernährung verwenden können, so ist die Mehrzahl der Eier schlecht ernährt und es müssen sich mehr Männchen aus ihnen entwickeln. Bei einer Hühnerart, welche auf der Erde nistet, ist die Gefahr, welcher die Eier von Seiten der Vierfüsser ausgesetzt sind, bedeutend, dies hat zur Folge eine grosse Fruchtbarkeit der Weibchen; infolge dessen seien aber die einzelnen Eier schlechter ernährt und es entstehen aus denselben überwiegend Männchen.

BORN hat auf experimentellem Wege den Versuch gemacht, die Frage nach den das Geschlecht bestimmenden Ursachen, darunter auch nach dem Einflusse der Ernährung zu lösen, indem er hierzu Rana fusca benützte. Er hat sowohl in der Freiheit bis zur Metamorphose entwickelte Frösche von Rana fusca, als auch Froschlarven, welche er in besonders eingerichteten Aquarien gezüchtet hatte, auf ihr Geschlecht untersucht. Während unter den im Freien entwickelten Fröschen beide Geschlechter beinahe ganz gleich vertreten waren, entwickelten sich unter den in den Aquarien gezüchteten beinahe nur Weibchen (95%). Dieses auffällige Ergebniss führt BORN auf die nicht adäquate Ernährung (mit Wasserschlangen, faulendem Frosch- und Larvenfleisch) zurück, welcher fast alle seine Larven ausgesetzt waren, während richtige adäquate Nahrung der Froschlarven der Schlamm der Tümpel, respective der Gehalt derselben an Infusorien, Räderthieren, Diatomeen, Algen u. s. w. bilden soll. In einem einzigen seiner 21 Aquarien fand BORN die Procentzahl der Männchen auf 28 gestiegen und gerade dieses Aquarium war durch ein Versehen total verschlammt, während alle übrigen Aquarien mit reinem Flusssande bedeckt waren. Die Schlüsse BORN's werden jedoch von v. GRIESHEIM und E. PFLÜGER nicht als richtig zugestanden.

PFLÜGER selbst suchte experimentell zu ermitteln, ob etwa die Concentration des Samens einen Einfluss auf die Geschlechtsbestimmung übe. Eine Anzahl Froscheier wurde mit concentrirtem Samen aus den gefüllten Samenbläschen befruchtet und eine andere Zahl Froscheier mit verdünntem Samen (aus den zerschnittenen mit Wasser extrahirten Hoden genommen). Das Verhältniss der Geschlechter von den betreffenden Larven, die in zwei getrennten Aquarien erzogen wurden, war fast mathematisch genau das gleiche. Hingegen zeigte sich bei anderen Versuchen, dass die Zahl der Männchen sehr verschieden war, je nach der Art, respective der Race, aus der die Thiere stammten. PFLÜGER ist darum der Ansicht, dass für den Charakter der Entwicklung der Geschlechtsorgane die Race der Elternthiere massgebend ist. Es bestehe nur sehr geringe Aussicht, dieses angestammte Geschlechtsverhältniss durch äussere Einwirkung auf das Ei und den reifen Samen vor der Befruchtung modificiren zu können, ebensowenig vermögen eine Reihe der abnormsten Einflüsse, wie Aenderung des Klimas, des Wassers, der Nahrung u. s. w., welche ein Ei nach der Befruchtung treffen.

Düsing nimmt hingegen an, dass alle Thiere durch natürliche Züchtung die Eigenschaft erlangt haben, im Falle sie stärker geschlechtlich beansprucht werden, mehr Individuen ihres eigenen Geschlechtes zu produciren. Er hat statistische Daten über die Abfohlungsresultate der preussischen Gestüte gesammelt. In den bezüglichen Tabellen der Gestüte ist angegeben, wie viel Stuten in jedem Jahre ein Hengst durchschnittlich belegt hatte, wie stark also die geschlechtliche Beanspruchung der Hengste in diesem Gestüte und in diesem Jahre war. Aus den sehr grossen Zahlenreihen ergab sich auch das Resultat, dass bei stärkerer Beanspruchung der Hengste mehr Männchen geboren werden.

Der Züchter Fiquet hat ferner die Thatsache gefunden, dass ein geschlechtlich überangestrengter Stier allemal auch Stierkälber erzeugt, wogegen in Herden, wo viele Stiere gehalten werden, die Kuhkälber überwiegen. Durch 30 Versuche an Rindern hat Fiquet stets gefunden, dass je mehr Kühe der Stier bedienen musste und je länger erstere geschont waren, desto mehr Stierkälber geworfen wurden. Hingegen warfen solche Kühe mehr Kuhkälber, deren Geschlechtslust schon durch einen verschnittenen Stier herabgesetzt war und welche dann durch einen springlustigen, lange nicht zugelassenen Stier gedeckt werden.

Aehnliche Resultate hat Janke in den Schäfereien gefunden. Er constatirte, dass in der jedesmaligen Sprungzeit zu Anfang, wo die springlustigen Böcke prävaliren, als die ersten Geburten vorwiegend Mutterlämmer fallen. Darnach kommt eine Periode, wo gleich viel Bock- und Mutterlämmer fallen, ein Zeichen dafür, dass beim Springen die Passion und Potenz der Böcke schon nachliess. Zum Schlusse aber fallen überwiegend mehr Bocklämmer, ein Beweis, dass es mit der Potenz der Böcke zu Ende ging, selbstverständlich infolge des vielen vollzogenen Springens. In den Pferdegestüten ist es nach demselben Beobachter Erfahrungssache, dass von den kräftigsten Beschälhengsten, so oft sie morgens decken, vorwiegend Stutenfohlen, wenn sie aber im Laufe des Tages zum zweitenmale decken, Hengstfohlen fallen, was eine Erklärung in der geschlechtlichen Inanspruchnahme der Hengste im letzteren Falle hat.

Indes kann auch die stärkere sexuelle Beanspruchung als ein das Geschlecht bestimmendes Moment nicht zweifellos hingestellt werden. Die am meisten dafür sprechenden Züchtungsversuche haben nicht überall dasselbe Resultat ergeben. So fand Maritegouté, dass gerade, wenn der Widder durch häufigen Sprung seine Kraft mehr erschöpfte, die Zeugung von weiblichen Thieren die Oberhand gewann.

Dann möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Annahme, der geschlechtlich überangestrengte Mann erzeuge vorwiegend männliche Kinder, sich gerade bezüglich des Sexualverhältnisses in polygynen Ehen, wo doch gewiss der Mann mehr in Anspruch genommen ist, als bei der Monogamie, in welcher den Aeusserungen seiner Zeugungskraft von Seite nur einer Frau gewisse Schranken gesetzt sind, nicht bestätigt. Die Reiseberichte aus älterer Zeit, dass in den orientalischen Ländern mehr Mädchen als Knaben zur Welt kommen, wurden in neuester Zeit mehrfach bestätigt, so von Campbell, nach welchem in den siamesischen Harems Knaben und Mädchen in gleicher Anzahl vorkommen, ferner von Clarke, nach welchem bei den Muhamedanern, Indiern mehr Mädchen als Knaben geboren werden. M'Lennan sagt, man habe in Indien die Erfahrung gemacht, dass dort, wo Polyandrie herrscht, die männlichen, wo hingegen Polygamie vorkommt, die weiblichen Geburten überwiegen. Nach Journalnachrichten vom Jahre 1878 wurden in fünf von Muhamedanern bewohnten Ortschaften der ehemals türkischen Provinz Bulgarien 1520 männliche und 2600 weibliche Einwohner gezählt. Folgende von Göhlert aus historischen Nachrichten und genealogischen Schriften ge-

schöpfte positive Daten über die Nachkommenschaft hervorragender in Polygamie lebender Persönlichkeiten zeigen durchwegs einen hohen Ueberschuss der Mädchen über die Knaben:

	Kinder		Sexual-verhältniss
	männliche	weibliche	
Marokko: Muley Scherif	24	124	25,6
Palästina: Judenkönig Rehabeam . . .	28	60	25,6
Arabien: Imon von Sana	14	74	25,6
Türkei: 9 Sultane	110	128	85,9

Hensen hält es für wahrscheinlich, dass Schonung des Samens durch seltenen Coitus das Entstehen des männlichen Geschlechtes bei der Frucht befördere. Er sagt diesbezüglich in Betreff des wohl constatirten grösseren Knabenüberschusses bei den Juden: »Man könnte fragen, ob durch die Enthaltsamkeit der Juden, die eine gewisse Zähigkeit des Eies verlangt, eine bessere Auslese der menschlichen Eier bewirkt werde und sich daraus in etwas erklären, dass sich in diesem Stamme eine hervorragende Tüchtigkeit relativ häufiger findet, als in anderen Stämmen.« Im Talmud, der nicht blos die medicinischen Anschauungen der alten jüdischen, sondern auch der arabischen Schule darthut, findet sich über die Geschlechtsentwicklung folgende Stelle: »Wenn die Frau ihren Samen vor dem Manne entleert, so wird der Fötus ein Knabe werden, wenn aber der Mann zuerst seinen Samen entleert, so wird der Fötus ein Mädchen werden. Man kann also, wenn man will, Knaben haben. Der Mann braucht, um dies zu erzielen, die Emission seines Sperma nur zurückzuhalten, damit die Frau ihren Samen vor ihm zuerst entleere. Man erhält Knaben, wenn man den Coitus hintereinander wiederholt, denn die durch den ersten Coitus aufgeregte Frau wird beim zweiten Coitus ihren Samen vor dem Manne entleeren.«

Als für die Geschlechtsbestimmung entscheidend ist weiter schon seit ältesten Zeiten der Umstand hervorgehoben worden, in welchen Zeitpunkt die Befruchtung im Verhältnisse zur Menstruation fällt, ob in den ersten Tagen nach den Menses oder einige Zeit später. Schon in den Hippokrates-schen Schriften wird hervorgehoben, dass, um Knaben zu erzeugen, der Mann den rechten Hoden fest zusammenschnüren, den Coitus bald nach dem Aufhören der Menstruation vollziehen und das Membrum virile möglichst tief eindringen lassen soll, während Mädchen am leichtesten während des Monatsflusses, bei übrigens entgegengesetztem Verhalten erzeugt werden sollen. Es sind ferner besonders die Juden, denen die Religionssatzung verbietet, den Coitus während der Menstruationszeit oder unmittelbar nach derselben zu vollziehen und welche einen grossen Knabenüberschuss aufweisen, als Beweis angeführt worden, dass eine spät nach der Menses eintretende Begattung die Entstehung des männlichen Geschlechtes fördert. Im 3. Buche Mosis heisst es nämlich: »Ein Weib, welches nach dem Verlaufe des Monates an Blutfluss leidet, soll sieben Tage abgesondert sein.« Die statistischen Untersuchungen ergeben aber aus den verschiedensten Ländern ein Ueberwiegen der männlichen Geburten der Juden gegenüber den Geburtszahlen der gleichwohnenden anderweitigen Bevölkerung. Das Plus schwankt zwischen 1 und 15%.

Swift schliesst aus 20 mitgetheilten Fällen, dass in den acht ersten Tagen der Menstruationspause Knaben, in der späteren Zeit Mädchen erzeugt werden. Durch statistische Zusammenstellung der Empfängnisstage und Entbindungstage in 292 Fällen hat C. Fürst jüngst den Knabenüberschuss nach Conception zur Zeit der postmenstruellen Anämie nachzuweisen gesucht. Diese Zusammenstellung ergiebt nämlich einen sehr bedeu-

tenden Knabenüberschuss für die vier, respective fünf ersten Tage der Conception nach dem Ende der Menses und einen Mädchenüberschuss für die Conception in der darauf folgenden Zeit. Der bezügliche Knabenüberschuss der vier ersten Tage betrug zu den Mädchengeburten 37 : 12, der Mädchenüberschuss der folgenden Zeit 79 : 63. Diese Zahlen deutet FÜRST darauf hin, dass beim Menschen Conception zur Zeit der postmenstrualen Anämie durch schlechtere Ernährung des unbefruchteten Eies einen ausserordentlichen Knabenüberschuss zur Folge hat und solche in dem späteren längeren Abschnitte der Menstruationspause wahrscheinlich zu einem Mädchenüberschusse führe.

Auch Physiologen sind bei Betonung des Zeitpunktes der Befruchtung als geschlechtsbestimmenden Momentes von der Anschauung ausgegangen, dass das Geschlecht vom Zustande des Eies abzuhängen scheint und haben der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass ein sehr günstiger Zustand von Ei und Sperma zur Weibchenbildung führe. Das Ei für sich geht nach seiner Entleerung dem Absterben entgegen, ebenso wie das Sperma. Wann der Augenblick der günstigsten Entwicklung des Eies da sei, lasse sich zwar nicht sagen, jedoch dürfte er um die Zeit der Entleerung des Eies aus dem Follikel liegen. Je nach dem Zeitpunkte, in welchem das Ei nach seiner Loslösung aus den Ovarien befruchtet werde, bestimme sich nun das Geschlecht, so nämlich, dass in dem frühzeitig getroffenen Ei das weibliche, in dem verhältnissmässig alt gewordenen Ei das männliche Geschlecht entstehe. Es kann aber, wie HENSEN hervorhebt, ein Zoosperm je nach seinem (des Spermatozoen) Zustande entweder die gute Eigenschaft des Eies ungenügend unterstützen oder im Gegentheile ein weniger gutes Ei noch constitutionell sehr kräftigen. Wovon jedoch die gute Beschaffenheit des Zoosperms abhängt, ist schwer zu sagen. Es kann ebensowohl zu lange im Hoden geblieben oder zu rasch gebildet, zu frisch secernirt sein, während der lange Aufenthalt im Uterus wohl immer die Lebendigkeit herabsetzen wird.

Der Thierzüchter THURY ist der Entscheidung der Frage, ob je nach dem Zeitpunkte, in welchem das Ei nach seiner Loslösung aus den Ovarien befruchtet werde, experimentell nahe getreten. Aus seiner sensationellen Versuchsreihe ergab sich, dass er, wenn er die Kühe (29 an der Zahl) früh in der Brunst bespringen liess, in 22 Fällen ohne Ausnahme Kuhkälber, wenn spät ebenso in 7 Fällen ohne Ausnahme Stierkälber erhalten hat, dass also in dem frühzeitig getroffenen Ei ein Weibchen, in dem verhältnissmässig alt gewordenen Ei ein Männchen entsteht. Aehnliche Versuche wurden in landwirthschaftlichen Lehranstalten und in Gestüten angestellt, ohne dass jedoch sämmtliche einzelne Resultate den THURY'schen Annahmen entsprachen. Sämmtliche Versuche, welche vorgenommen wurden, um die THURY'sche Theorie zu erproben, zusammengestellt, ergaben folgende Zahlen: Kühe, welche früh befruchtet wurden, warfen 13 Stier- und 29 Kuhkälber, Stuten, die ebenfalls früh befruchtet wurden, producirten 10 Hengst- und 13 Stutenfohlen, spätbefruchtete Kühe warfen 8 Stier- und 2 Kuhkälber. Im ganzen also ergiebt sich summarisch ein für THURY's Satz günstiges Resultat. Bei Kaninchen und Hühnern fielen die Experimente nach dieser Richtung sehr widersprechend aus.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch die Stärke der Menstruation als ein Umstand, der geschlechtsbestimmend einwirken kann, in Betracht gezogen wurde. DÜSING hat die Geburten der Gebäranstalten von Dresden, Jena und Leipzig nach den in den Protokollen angegebenen Bemerkungen über die Menses geordnet und da stellte sich heraus, dass bei schwacher Menstruation ein grösserer Knabenüberschuss vorhanden war, als bei reichlichen Menses, und zwar gestaltete sich in den ersteren Fällen das Sexualverhältniss mit 105,4, bei spärlicher Menstrualblutung aber mit 114,7.

Es liessen sich noch andere Momente aufzählen, denen ein Einfluss auf das Sexualverhältniss und die Geschlechtsbildung zugeschrieben wurde oder noch zuerkannt wird, so die Oertlichkeit, Boden und Klima (mit der Meereshöhe sollen die Knabengeburten zunehmen), die Jahreszeiten (im Sommer sollen mehr Knaben gezeugt werden als im Winter) u. s. w.; aber wir wollten nur jene Factoren hervorheben, welche nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Lehre von der Entstehung des Geschlechtes beim Menschen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in Betracht kommen. Die statistisch wohl constatirte Thatsache des Sexualverhältnisses von 106 zeigt, dass die Geschlechtsbestimmung abhängt von dem Eintritte einer Combination zweier innerhalb enger Grenzen in zwei Richtungen sich bewegender Verhältnisse, wobei die Chancen der männlichen Combination wie 106 zu 100 steht.

Die vielen Factoren, durch deren Zusammenwirken die Regulirung des Sexualverhältnisses herbeigeführt wird, kommen wahrscheinlich, wie dies DÜSING annimmt, zeitlich nacheinander zur Wirkung. Zunächst ist wohl die Individualität der Mutter von Einfluss auf das Geschlecht. Diese gelangt aber zum Ausdruck durch die qualitative Beschaffenheit des Eies, dem also schon vor der Befruchtung die Tendenz inne liegen muss, sich zum einen oder anderen Geschlechte auszubilden, z. B. tendiren junge Eier zum weiblichen, ältere dagegen zum männlichen Geschlechte, dann übt die Individualität des Vaters, die qualitative Beschaffenheit des Sperma eine Wirkung auf die Geschlechtsausbildung, derart, dass bei der Befruchtung jene Tendenz der noch unbefruchteten Eier umgeändert werden kann. Die in der Persönlichkeit des Vaters und der Mutter liegenden Momente, welche vermittelst der Qualität ihrer Zeugungsproducte, des Sperma und des Eies, bei der Befruchtung zum Ausdrucke gelangen, setzen sich je nachdem in verschiedener Stärke nach der einen oder anderen Richtung wirkend, zu einer Resultirenden zusammen, deren Ausfall dem Ei eine vorläufige Tendenz der Geschlechtsbildung giebt. Aber bei der Befruchtung scheint das Geschlecht noch nicht definitiv bestimmt, denn es erübrigt ja noch der zeitlich zuletzt eintretende Einfluss der mütterlichen Ernährung.

In Aufsehen erregender Weise hat jüngst SCHENK seine Theorie über den Einfluss auf das Geschlechtsverhältniss in die Oeffentlichkeit gebracht. Auch er geht von der Anschauung aus, dass die Ovulation von dem Einflusse der Ernährung und des Stoffwechsels nicht unabhängig ist. Er meint, dass in den Fällen, wo die Verbrennung derart durchgeführt ist, dass sich Reste von unverbrannten, zur Wärmeproduction noch befähigten Körpern im Harn zeigen, das in Ausbildung begriffene Ei des menschlichen Weibes nicht soweit vorgebildet sei, als in den Fällen, wo man im Harn keinen Zucker oder keine nachweisbaren Spuren desselben findet. »Im ersteren Falle werden wir nicht nur ein minderreifes, sondern vielleicht auch ein minder gut genährtes Ei haben. Ein derartiges Ei ist nach allen ihm innewohnenden Eigenschaften und Kräften seines Protoplasmas nicht so vollkommen veranlagt und scheint daher nur geeignet, sich zu einem weiblichen Individuum zu gestalten. Wenn dagegen bei einem Mutterindividuum alle im Organismus gebildeten und aufgenommenen Stoffe in der Weise verbrannt sind, dass man keinen Zucker im Harne, selbst auch nicht die kleinsten Quantitäten mehr vorfindet, dann kann sich ein Ei entwickeln, welches männlich veranlagt ist.« Aus dieser allerdings recht schwach begründeten Anschauung schliesst SCHENK, dass es zum guten Theile auch wohl von der angewendeten Nahrung, wenn sie für den Organismus passend gewählt wurde, abhängt, wie man einen Einfluss geltend machen kann, um ein Eichen in der Weise in seinem Reifegrade zu unterstützen, dass es sich in seiner Entwicklung zu einem männlichen Individuum gestalten kann. Die dafür gewählte Nahrung müsse von derartiger Beschaffenheit sein, dass

der Gang der Verarbeitung der Nahrungsmittel so geändert wird, dass eine Ausscheidung selbst der minimalsten Quantitäten von Zucker, auch nicht mit Anwendung der Phenylhydrazinprobe nachgewiesen werden kann. Es würde daher in jedem Falle, wo es sich um die Beeinflussung des Geschlechtes insofern handelt, als man einen männlichen Nachkommen erhalten will, vor allem zu bestimmen sein, ob bei einer Frau die normale Zuckermenge im Harn vorhanden ist oder nicht. Ist eine solche nach mehrmaliger genauester Untersuchung nicht nachzuweisen und sind reducirende Substanzen reichlich vorhanden, so sei gar keine andere Ernährung zu versuchen, sondern direct die Befruchtung zu empfehlen, da alle Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, dass der Embryo ein männlicher wird. In dem Falle aber, wo der »normale« Harnzucker vorhanden und wenn auch nur in Spuren nachweisbar, werde es die Aufgabe sein, durch Nahrungsänderung jede Spur von Harnzucker zum Schwinden zu bringen und zugleich auch eine Vermehrung der reducirenden Substanzen zu erzielen. SCHENK will durch nach dieser Richtung durchgeführte Versuche Resultate erzielt haben, die für die Möglichkeit eines Einflusses auf die Geschlechtsbildung sprechen. Das Verfahren besteht darin, dass man eine vorwiegend stickstoffhaltige Nahrung mit Fett der Mutter verabreicht und so wenig Kohlehydrate zufügt, als nur gerade nothwendig sind, um keine Entbehrung derselben fühlbar zu machen. Diese Nahrung soll eine längere Zeit hindurch fortgesetzt werden, am besten 2—3 Monate vor der Befruchtuug. Auch nach dieser soll die entsprechende Nahrung weiter gereicht werden. Auf solche Weise glaubt SCHENK in der Lage zu sein, in gewissen Fällen männliche Nachkommen durch derartige Einflussnahme zu erzielen. Er erwähnt positiver Resultate, aber auch negativer. Hingegen meint er, dass der Wunsch, weibliche Neugeborene zu erlangen, ein Postulat bleibt, für welches man bisher keine directen Weisungen zu geben in der Lage ist.

Diese vagen Versuche und Anschauungen sind keineswegs geeignet, in der Lehre über Beeinflussung des Geschlechtsverhältnisses irgend einen entscheidenden Fortschritt zu bringen und wir müssen immer noch annehmen, dass die Entscheidung über das Sexualverhältniss oder über die Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen durch das Zusammenwirken verschiedener, uns dem Wesen nach unbekannter, in den constitutionellen Verhältnissen der Eltern, sowie in äusseren Umständen ruhender Momente herbeigeführt wird. Welche Momente aber hierbei in Wirklichkeit die ausschlaggebenden sind und auf welche Weise jene Entscheidung herbeigeführt wird — dies ist vorläufig noch in tiefes Dunkel gehüllt. Die Voraussage des Geschlechtes, die willkürliche Erzeugung von männlichen oder weiblichen Kindern ist daher ein Problem, zu dessen Lösung uns bisher noch alle Vorbedingungen fehlen.

Literatur: HOFACKER, Ueber die Eigenschaften, welche sich bei Menschen und Thieren von den Eltern auf die Nachkommen vererben. Tübingen 1828. — SADLER, Law of population. London 1830. — PLOSS, Ueber die das Geschlechtsverhältniss der Kinder bedingenden Ursachen. 12. Band der Berliner geburtshilflichen Monatshefte. — DARWIN, Entstehung der Arten und das Variiren der Thiere und Pflanzen. — GOEHLERT, Untersuchungen über das Sexualverhältniss der Geborenen. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. Wien 1854, XII; Statistische Untersuchungen über die Ehen. Sitzungsbericht. Wien 1870, LXIII und die Geschlechtsverschiedenheit der Kinder in den Ehen. Zeitschrift für Ethnologie. Berlin 1881. — B. S. SCHULTZE, Archiv f. pathol. Anatomie. 1854, VII. — BRESLAU, Zur Frage über die Ursachen des Geschlechtsverhältnisses der Kinder. OESTERLEN's Zeitschr. f. Hygiene. 1860. — THURY, Ueber das Gesetz der Erzeugung des Geschlechtes. Kritisch bearbeitet von PAGENSTECHER, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1863. — COSTE, Comptes rendus. 1865. — MAYRHOFER, Ueber die Entstehung des Geschlechtes beim Menschen. Wiener med. Presse. — BAUST, Die Ursachen, welche die Entwicklung des männlichen und weiblichen Geschlechtes bedingen. Stuttgart 1871. — SEMPER, Arbeiten des zoolog. Institutes in Würzburg 1875. — SWIFT, Boston med. Journ. 1878 und Journalrevue des med.-chir. Centralbl. 1879. — RICHARZ, Ueber Zeugung und Vererbung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874. — NAGEL, Wiener med. Zeitschrift.

1879. — Ahlfeldt, Arch. f. Gyn. IV und IX. Die Geburten älterer Erstgeschwängerter. — v. Hecker, Ueber die Geburten älterer Erstgebärenden. Arch. f. Gyn. VII. — Bidder, Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. II. Ueber den Einfluss des Alters der Mutter auf das Geschlecht des Kindes. — Janke, Die Vorherbestimmung des Geschlechtes beim Kinde. — Martegoute, Schmidt's Jahrb. d. Med. CII. — Settegast, Die Züchtungslehre. Breslau 1878. — Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik. — Upjohn, Journalrevue des med.-chir. Centralblatt. 1879. — Wappaeus, Allgemeine Bevölkerungsstatistik. — Nasse, Ueber den Einfluss des Alters der Eltern auf das Geschlecht der Früchte bei Schafen und Rindvieh. Arch. f. wissenschaftliche Heilkunde. IV. — Hensen, Zeugung in Hermann's Handbuch der Pysiologie. — Born, 59. Jahresber. der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Breslau 1882. — v. Griesheim, Pflüger's Archiv. XXVI. — E. Pflüger, Ebenda. 1881 und 1882, XXVI. Zur Frage über die geschlechtbestimmenden Ursachen. — Starkweather, The law of sex. London 1883. — Roth, Deutsche Medicinalzeitung. 1884. — Nussbaum, Arch. f. mikroskop. Anat. 1884, XXIII. — C. Düsing, Die Regulirung des Geschlechtsverhältnisses bei der Vermehrung der Menschen, Thiere und Pflanzen. Jena 1884. — J. Stolzmann, Einige Bemerkungen über den geschlechtlichen Dimorphismus. Proceedings of the zoological Society of London. 1885. — C. Fürst, Der Knabenüberschuss nach Conception zur Zeit der postmenstruellen Anämie. Arch. f. Gyn. 1886, XXVIII. — Wilckens, Untersuchung über das Geschlechtsverhältniss und die Ursachen des Geschlechtsbildung bei Hausthieren. Landwirthschaftl. Jahrb. 1886. — E. H. Kisch, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von der Entstehung des Geschlechtes beim Menschen. Wiener Klinik. 1886, 6. Heft. — Felkin, Edinburger med. Journ. 1886. — V. Goehlert, Die menschliche Reproductionskraft. Wiener Klinik. 1890. — A. Geissler, Beiträge zur Frage des Geschlechtsverhältnisses der Geborenen. Separatabdruck aus der Zeitschrift des k. sächs. statistischen Bureaus. 1889. — L. Schenk, Theorie Schenk. Einfluss auf das Geschlechtsverhältniss. 2. Auflage. 1898. *Kisch.*

Shaking palsy, s. Paralysis agitans, XVIII, pag. 239.

Shanklin, besuchtes Canalbad an der Südostküste der Insel Wight in schöner, klippenreicher Umgebung mit feinsaudigem flachen Badestrande. *Edm. Fr.*

Sharon bei Leesville, mit kalten Sulfatwässern und Eisenquellen, neben denen von Avon die besuchtesten Schwefelquellen New-Yorks. *B. M. L.*

Sharpey'sche Fasern, s. Knochen, XII, pag. 426.

Sheerness-on-Sea, Stadt von 14.000 Einwohnern an der Mündung des Medway in die Themsemündung, Kent, mit Seebad. *Edm. Fr.*

Sheldon Springs, Vermont in Amerika, sind 4 an Silicaten reiche, alkalische Quellen in schöner Lage am Missisquoi-Flusse, welchen ein hemmender Einfluss auf das Wachsthum von krebsartigen Neubildungen zukommen soll.

Literatur. Fordice Barker, On malignant diseases of the Uterus. 1870. *Brissel.*

Shock, s. Nervenverletzung, XVI, pag. 648.

Sialagoga (σίαλον, Speichel und ἄγειν), sc. remedia: speicheltreibende Mittel, solche, die die Speichelabsonderung vermehren, vorübergehend Speichelfluss (Ptyalismus) hervorrufen. Vgl. Speichel.

Sialolith (σίαλον und λίθος), Speichelstein. — **Sialorrhoe** (σίαλον und ῥεῖν), Speichelfluss.

Sibbens, s. Lepra, XIII, pag. 412.

Siderodromophobie (σίδηρος, δρόμος und φόβος), Eisenbahnfurcht, von Riegler gewählte Bezeichnung eines psychopathischen, eine bestimmte Form der Hypochondrie darstellenden Zustandes, der namentlich bei dem Fahrpersonal der Eisenbahnen zur Entwicklung kommen und in der Rückwirkung stattgehabter, resp. selbsterlebter Eisenbahnunfälle, in der krankhaft gesteigerten Furcht vor solchen seine Ursache finden soll. Vgl. Unfallsnervenkrankheiten.

Siderosis (von σίδηρος, Eisen), S. pulmonum, s. Staubkrankheiten.

Sideroskop. Ein magnetisches Instrument zum Nachweise und zur Localisirung von Eisen- und Stahlsplittern im Innern des Auges. Vgl. ASMUS, Das Sideroskop und seine Anwendung, Wiesbaden 1898.

Sidmouth, besuchtes Canalseebad an der Südküste Englands, Devonshire, unweit Exeter. Guter Strand. *Edm. Fr.*

Siebbeinzellen, s. Nasenhöhle, XVI, pag. 462.

Siebplatte, s. Auge, anatomisch, II, pag. 453.

Siechenhäuser, s. Spitäler.

Siechthum (forensisch). Siechthum ist in dem dermaligen österreichischen Strafgesetzbuch (§. 156, *b*) als auch in dem deutschen Strafgesetzbuch (§. 224), in dem letzteren als eines der Kriterien der schweren Körperverletzung, in dem ersteren hingegen als eines der Kennzeichen der qualificirt schweren Körperbeschädigung aufgeführt. Es waltet nur der scheinbar unbedeutende Unterschied ob, dass in ersterem von »immerwährendem« Siechthum, welches der »unheilbaren« physischen Krankheit und der Geisteszerrüttung ohne Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung gleichgestellt wird, die Rede ist, in beiden letzteren nur der »Verfall in Siechthum« erwähnt wird.

Der Begriff »Siechthum« ist in sehr verschiedener Weise definirt worden. LIMAN[1]) sagt: »Unter Siechthum verstehen wir eine unheilbare Störung der körperlichen oder auch geistigen Gesundheit, welche den Beschädigten dauernd erschöpft oder dauernd krank, schwach und ganz oder grösstentheils geschäftsunfähig macht.« Dieser Auffassung am nächsten steht jene v. HOFMANN'S[2]): »Mit dem Begriffe »Siechthum« verbindet man nicht blos den einer chronischen Krankheit, sondern auch den der Schwäche und Hinfälligkeit und dadurch bewirkter Unfähigkeit zu ausgiebiger Arbeitsleistung und zum Lebensgenuss.« BLUMENSTOK[3]) sagt im Sinne eines Gutachtens des königl. sächsischen Medicinal-Collegiums: »Als Siechthum ist jede bedeutende, allgemeine und lange dauernde physische Krankheit zu bezeichnen.« Diese Begriffsbestimmung nähert sich schon jener heute wohl in ganz Deutschland angenommenen, welche zuerst SKRZECZKA[4]) aufgestellt hat, indem er darlegte, dass unter Siechthum wohl ein langdauernder, aber keineswegs unter allen Umständen »unheilbarer« Krankheitszustand zu verstehen sei. Er begründet seine Anschauung unter anderem auch aus dem gewöhnlichen Sprachgebrauch, indem man ja auch von der Genesung eines Menschen nach langem Siechthum spricht, wiewohl dann meist als von einer ungewöhnlichen, ausserordentlichen Thatsache. Aehnlich äussern sich MAIR[5]) und v. HÖLDER[6]). STRASSMANN[7]) fasst diese allgemein giltig gewordene Auffassung des Begriffes Siechthum sehr präcis in folgenden Satz zusammen: »Siechthum ist aufzufassen als ein schwerer chronischer Krankheitszustand, dessen Heilung gar nicht oder nicht in absehbarer Zeit zu erwarten ist, welcher ferner den gesammten Organismus des Verletzten ergreift und eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zur Folge hat.«

Für den österreichischen Gerichtsarzt ist die Unheilbarkeit des Zustandes unbedingte Voraussetzung, denn § 156 öst. St. G. B. sagt ausdrücklich: »immerwährendes« Siechthum. Daneben kennt dasselbe aber auch noch die »unheilbare Krankheit«. Aufgabe ist es also, diese beiden Begriffe auseinanderzuhalten. Krankheit ist immer etwas Unabgeschlossenes, ein fortschreitender oder zurückgehender, daher »veränderlicher« Zustand, Siechthum ist etwas Bleibendes, es ist der nicht mehr oder wenigstens nicht mehr wesentlich sich ändernde, geschweige denn gänzlich zu behebende Ausgang einer Erkrankung, beziehungsweise Verletzung. So würde man Epilepsie, Aphasie, Zuckerharnruhr als unheilbare Krankheiten, hochgradige

Narbencontracturen, Amputationsstümpfe, widernatürlichen After, Koth- und Harnfisteln, Stricturen der Luft- und Speiseröhre u. dergl. als immerwährendes Siechthum im Sinne des österreichischen Strafgesetzes zu bezeichnen haben. Manchmal wird es schwierig sein, sich für Siechthum oder unheilbare Krankheit zu entscheiden, sowie nach deutschem Strafgesetz die Unterscheidung von Siechthum und Lähmung wohl nicht immer ganz leicht ist. Praktisch ist es jedoch gleichgiltig, ob der eine oder der andere Ausdruck gewählt wird, weil es sich um Verletzungsfolgen handelt, die mit ganz gleicher Strafe bedroht sind.

Literatur: [1]) Casper-Liman, Handb. d. gerichtl. Med. Berlin 1889, I, pag. 301, 8. Aufl. — [2]) v. Hofmann, Lehrbuch d. gerichtl. Med. Wien u. Leipzig 1895, pag. 335 u. 346, 7. Aufl. — [3]) Blumenstok in v. Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. Tübingen 1881, I, pag. 143. — [4]) Skrzeczka, Gutachten der k. wissenschaftl. Deputation über einen in Siechthum verfallenen Verletzten. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1877, XXVII, pag. 385. — [5]) J. Mair, Das Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich mit Bezug auf die bayerischen und badischen Landesgesetze, erläutert für Aerzte. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1874, 25. Jahrg., pag. 184. — [6]) v. Hölder, Kübel's Württemberg'sches Gerichtsblatt. XI, pag. 236. — [7]) Strassmann, Lehrbuch d. gerichtl. Med. Stuttgart 1895, pag. 576. *J. Kratter.*

Sigmacismus, auch **Sigmatismus** (σίγμα = s), das fehlerhafte oder unmögliche Aussprechen des S-Lautes.

Sigmoideorektostomie, Bezeichnung eines von Bacon neuerdings vorgeschlagenen Verfahrens zur Beseitigung von Mastdarmstricturen, durch die Herstellung einer Anastomose zwischen S romanum und dem unterhalb der Strictur gelegenen Rectumabschnitte — von Rotter modificirt und erfolgreich angewandt. — Vgl. Rotter, Archiv für klinische Chirurgie, LVIII, pag. 2.

Sikeranin, s. Hyoscyamin, XI, pag. 187.

Silbenstolpern, s. Progressive Paralyse, XIX, pag. 369.

Silberpräparate. Von den Silberpräparaten hat lange Zeit nur eines, nämlich das salpetersaure Silber (Argentum nitricum, Höllenstein), für den Arzt Interesse gehabt. Erst nachdem man auf die desinficirenden Fähigkeiten des Silbers aufmerksam geworden ist, haben auch andere Präparate Eingang gefunden, so das Argentamin, Protargol, Argonin, Itrol, Actol, Argentum colloidale. Zu experimentellen Untersuchungen ist dann noch die Lösung von Chlornatrium in Natriumhyposulfit verwandt worden. Zum Versilbern der Pillen ist endlich ein Präparat gebräuchlich: das Argentum foliatum. Es ist ein, nahezu chemisch reines Silber.

Das Argentum nitricum wird dargestellt durch Behandeln von Silber mit Salpetersäure. Dampft man die Lösung ab, so bilden sich Krystalle von salpetersaurem Silber. Die Krystalle sind farblos, tafelförmig. Die Krystalle werden in einem Porzellanschälchen vorsichtig erhitzt und geschmolzen und in passende Formen gegossen, in denen dann der Höllenstein zu den bekannten Stängelchen (Argentum nitricum fusum) erstarrt.

Diese Stängelchen enthalten keine freie Salpetersäure mehr, was bei den Krystallen nicht zu garantiren ist.

Der reine Höllenstein ist ziemlich brüchig, was für den Gebrauch nicht immer angenehm ist. Sehr viel fester wird er, wenn man ihm 10% seines Gewichtes an Chlorsilber (Argentum nitricum cum Argento chlorato fusum) vor dem Schmelzen zusetzt. Der Zusatz hat für die Aetzwirkung keinen Effect. Solche Stifte lassen sich zuspitzen wie eine Bleifeder. Ebenfalls viel fester, aber von schwächerer Aetzwirkung ist der Lapis mitigatus, zwei Theile salpetersaures Kalium auf einen Theil salpetersaures Silber.

Salpetersaures Silber löst sich leicht in Wasser, schwerer in Alkohol; bei 20° löst sich ein Theil Argentum nitricum in 0,44 Wasser, und in zehn Theilen Alkohol, auch in Glycerin ist es löslich. Zu medicinischen Zwecken

wurden Lösungen sehr verschiedener Concentration, von 1 : 3000 bis 1 : 25 etwa verwandt. Auch in Salbenform wird Höllenstein verabreicht (1—5 auf 25 Fett).

Das salpetersaure Silber hat die Fähigkeit, mit Eiweiss ein Silberalbuminat zu bilden, das sich als ziemlich feste Masse darstellt. Darauf beruht seine Wirkung als Aetzmittel. Diese Anziehungskraft des Eiweisses für Silber ist so gross, dass bei Gegenwart von Chloriden sich nicht Chlorsilber bildet, wie sonst immer, sondern das Silberalbuminat. Die künstlich hergestellten Silberalbuminate enthalten sehr verschiedene Metallmengen. Mulder stellt ein solches mit 2,4% Silberoxyd, Krahmer mit 8,2 und 11,1% Ag O, Lieberkühn mit 6,5% Silber dar.

Die Bildung dieser festen Silberalbuminate ist der Grund, dass die Aetzwirkung, wenn sie nicht sehr energisch eingeleitet wird, nicht in die Tiefe dringt. Das gebildete Silberalbuminat versperrt dem Mittel den Weg in das Gewebe.

Der Gebrauch der Aetzstifte und Lösungen hat das Unangenehme, dass die Stellen, die mit dem Silbersalz in Berührung waren, schwarz werden, da das Licht das Silber aus seinen Verbindungen reducirt (genau wie auf der photographischen Platte). Diese schwarzen Flecke schwinden, sobald man eine Cyankaliumlösung auf sie einwirken lässt oder sie mit Wasser anfeuchtet und dann mit einem Jodkaliumkrystall einreibt. Auch Lösungen des Natriumhyposulfit haben den gleichen Erfolg.

Um die unangenehme Schwärzung der Finger zu vermeiden, empfiehlt es sich am meisten, den Aetzstift in eine hölzerne Röhre zu stecken (Crayons en nitrate d'argent). Man kann ihn aber auch mit Collodium oder mit Seidengaze, die in Collodium getränkt ist, überziehen.

Die Aetzung mit dem Stift findet statt zunächst bei Behandlung überwuchernder Granulationen, dann zum Aetzen von Warzen und endlich bei Blutegelstichen, um die Blutung zu stillen. Die ausgedehnten Aetzungen, die man früher unter Benützung von Aetzträgern bei Gonorrhoe, Diphtherie etc. vornahm, sind jetzt wohl kaum noch im Gebrauch.

Viel mehr als der Stift werden heutzutage die Lösungen des salpetersauren Silbers äusserlich angewandt. Man zählt es zunächst zu den adstringirenden Mitteln, stellt es also an die Seite der anderen Metallsalze, des Zincum und Cuprum sulfuricum, des Tannins etc. Indessen verleiht ihm seine stark antibakterielle Wirksamkeit doch noch einen besonderen Charakter. Die Stärke der Lösung wechselt selbstverständlich nach dem Organe, auf das sie einwirken soll. Abgesehen von der Therapie der Gonorrhoe, auf die weiter unten speciell eingegangen werden soll, stellen sich die Concentrationen etwa folgendermassen: zu Eintropfungen ins Auge benützt man 0,1—0,5%ige Lösungen, zu Pinselungen etwas stärkere, ½—2%ige. Zu den gewöhnlichen chirurgischen Pinselungen oder Ausspritzungen bei Fisteln, Granulationen etc. verwendet man im ganzen 1—2%ige Lösungen. Die stärksten Lösungen sind zur Pinselung des Rachens benützt worden; hier ist man bis zu 10% gegangen. Will man die Wirkung des überschüssigen Höllensteins vermeiden, so lässt man mit Kochsalzlösung nachher gurgeln. Alle Silberlösungen müssen in schwarzen oder gelben Gläsern aufbewahrt werden, da sie sich am Licht zersetzen.

Eine besondere Anwendung haben die Silbersalze gefunden, nachdem ihr antiseptischer Werth erkannt worden ist.

Behring fand, dass in eiweisshaltigen Flüssigkeiten, wie dem Blutserum, der entwicklungshemmmende Einfluss des Argentum nitricum ein fünfmal grösserer ist als der des Sublimats. Friedheim, ein Schüler Neisser's, constatirte alsdann, dass bei Behandlung der Gonorrhoe mit Argentum nitricum die Gonokokken am schnellsten und sichersten aus dem Secret ver-

schwinden. Damit in Uebereinstimmung stand es, wenn die Silberbehandlung der Gonorrhoe klinisch die besten Erfolge aufzuweisen hatte. Sie ist bekanntermassen in verschiedener Weise ausgeführt, zunächst als Abortivum. Sofort nach Constatirung des Trippers wird eine stärkere Lösung in die Urethra eingespritzt. DIDAY hat zu diesem Zweck sogar 5%ige Lösungen angewandt, die allerdings wegen ihrer starken Aetzwirkungen direct gefährlich sind. Dagegen sind 2%ige auch von anderen Autoren, theilweise mit Erfolg gebraucht, so z. B. noch im Jahre 1897 von ULLMANN. Indes kam man doch von diesen heroischen Curen im ganzen zurück, da der Erfolg zu zweifelhaft war. Zu Injectionen wurden während der acuten Gonorrhoe nach NEISSER's Vorschlag meist Lösungen von 1 : 3000 im Anfang gebraucht, und man steigt langsam mit der Concentration empor. Nur bei den chronischen Gonorrhoen werden $^1/_2$—1%ige Lösungen angewandt.

Alsdann ist noch zu erwähnen, dass auch als Prophylacticum gegen gonorrhoische Infection das Argentum nitricum angewendet wird. Am bekanntesten und wirkungsvollsten ist die CREDÉ'sche Methode, nach welcher den Neugeborenen ein Tropfen einer 2%igen Argentumlösung in den Conjunctivalsack gebracht wird, um die gonorrhoische Augenentzündung zu verhüten.

Aehnlich schlug BLOKUSEWSKI vor, möglichst schnell nach dem Coitus einige Tropfen einer 2%igen Höllensteinlösung in die Urethra zu bringen, und sah gute Erfolge von dieser Prophylaxe. Auch NEISSER empfahl diese Prophylaxe.

Indessen bei der Therapie der Gonorrhoe mit Argentum nitricum bestand ein Bedenken: dieses Mittel wirkt nicht weit in die Schleimhaut hinein; das Silberalbuminat, das sich bildet, hindert die Tiefenwirkung. Infolge dessen suchte NEISSER nach Silberpräparaten, die diese Tiefenwirkung besässen und jenes Silberalbuminat nicht bildeten.

Das erste derartige Mittel war das Argentamin, das SCHÄFFER auf NEISSER's Klinik prüfte. Argentamin ist eine Auflösung von Silberphosphat in Aethylendiamin. Man war auf ein derartiges Ammoniakderivat gekommen, da die Silberlösungen in Ammoniak nur eine sehr geringe coagulirende Wirkung haben. Sie eignen sich aber nicht zu therapeutischen Zwecken, da das Ammoniak zu stark reizt. Etwas von dieser Reizwirkung haftet auch dem Argentamin an. Dieses Präparat hat nur eine sehr geringe coagulirende Wirkung und dringt sehr viel tiefer ins Gewebe ein, als eine entsprechende Argentum nitricum-Lösung. Dieser Nachweis wurde an der frisch ausgeschnittenen Kaninchenleber geführt. Der Desinfectionswerth des Argentamins gegenüber Gonokokken im Blutserum erwies sich als bedeutend grösser als der ähnlicher Mittel. Eine Lösung 1 : 4000 hatte nach 5 Minuten beinahe vollkommen und nach $7^1/_2$ Minuten gänzlich die Gonokokken keimungsunfähig gemacht. Argentum nitricum kam in der Wirksamkeit am nächsten, Sublimat, Ammon. sulfoichthyol., Alumnol, ROTTER'sche Lösung in den für Gonorrhoebehandlung üblichen Concentrationen wirkten wesentlich schwächer.

Die Injectionen bei Urethritis anterior wurden mit Lösungen von 1 : 5000 begonnen, und man stieg bis 1: 500, namentlich wenn Urethr. post. eintrat. Die Erfolge, die man mit dem Mittel erzielte, bestanden darin, dass die Gonokokken auffallend schnell (nach 6—8 Tagen) schwanden, die Heilungsdauer abgekürzt wurde und Complicationen (Uebergang auf die Urethra post. sehr viel seltener auftraten.

Unangenehm waren die Reizerscheinungen. Die Eiterung nahm zunächst eher zu als ab und die Injectionen sind etwas schmerzhafter als die mit Argentum nitricum. Unter diesen Umständen war es natürlich, dass man nach Silberverbindungen suchte, die die gleiche antiseptische Kraft, die gleiche Tiefenwirkung, aber nicht die Reizerscheinungen des Argentamins

hätten. Ein solches Präparat stellte dann LIEBRECHT in Gestalt des Argonins dar. Das Argonin ist ein Silbercasein. Casein hat den Charakter einer Säure. Es bildet mit Basen gut charakterisirte salzartige Verbindungen. Das Argonin wird erhalten, wenn man eine Lösung von Caseinnatrium mit Argentum nitricum und die Mischung mit Alkohol versetzt. Dann fällt das Argonin als feines weisses Pulver aus. Man kann es bis zu 10% unter geeigneten Vorsichtsmassregeln im Wasser lösen. Eiweisshaltige Flüssigkeiten geben mit Argonin keine Niederschläge; die wässerige Lösung reagirt auf Curcuma neutral; die gewöhnlichen Reagentien zur Silberfällung (Chloride, Schwefelalkalien) bewirken keinen Niederschlag. In dieser Hinsicht ist es vom Argentamin unterschieden. Denn in Flüssigkeiten, die Eiweiss und Kochsalz enthalten, erzeugt dieses einen Niederschlag. Das Silber ist also im Argonin fester gebunden als im Argentamin.

Der Silbergehalt des Argonins beträgt 4,28%, während Argentum nitricum 63.5% und Argentamin (in einer der 10%igen Höllensteinlösung entsprechenden Stärke) 6,35% Silber enthält. MEYER, der auf Veranlassung von JADASSOHN das Präparat untersuchte, fand, dass eine Argoninlösung 1 : 1000, die klinisch etwa einer Argentaminlösung 1 : 4000 entspricht, eine stärkere baktericide Kraft hat, als diese, wenn die Versuche im Blutserum oder ähnlichen eiweisshaltigen Flüssigkeiten angestellt wurden. Klinisch verwandte JADASSOHN Lösungen von 1—2 : 100 zu Injectionen und stieg sogar bis auf 7,5 : 100, ohne stärkere Reizwirkungen zu sehen. Durch diesen Punkt unterscheidet sich also das Präparat vom Argentamin. Dabei waren die Heilerfolge ähnlich wie bei Argentamin. Aehnlich lauteten z. B. die Berichte von GUTHEIL, ARTHUR LEWIN und BENDER. Indes es gelang den Elberfelder Farbwerken, ein dem Argonin ähnliches Präparat darzustellen, in welchem aber das Silber noch fester in dem betreffenden Proteinstoff gebunden war, das Protargol. Es enthält 8,3% Silber, und ist die Verbindung eines Proteinstoffes mit diesem Metall. Die Darstellung ist nicht bekannt gegeben. Es ist ein feines, gelbliches Pulver, das sich leicht in kaltem Wasser löst. Die Lösung kann gekocht werden, ohne dass sie eine sichtbare Veränderung erleidet. Selbst sehr energische Reagentien, wie concentrirte Salzsäure, zerstören die Verbindung nicht. Gegen die gewöhnlichen Silberfällungsmittel ist die Lösung beständig. Das Protargol wandte NEISSER in $^1/_4$—1%iger Concentration an und liess es bei der einzelnen Injection bis zu 30 Minuten auf die Schleimhaut der Urethra einwirken. Die Gonokokken schwanden manchmal schon nach 1—2 Tagen. Aehnliche Berichte kamen dann von BARLOW, BENARIO, STRAUSS, GALEWSKI u. a. FINGER sah namentlich gute Erfolge bei acuter Gonorrhoe, aber keine bei chronischer.

NEISSER fasst sein Urtheil über all diese Präparate in seinem Vortrag auf dem VI. Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft kurz etwa folgendermassen zusammen: Die geringste Reizwirkung haben Argonin und besonders Protargol; sie eignen sich daher besonders für das acuteste Stadium. Das Argentamin wirkt zwar stärker reizend, entzündungserregend und eiterungunterhaltend; dafür hat es die stärkste antibakterielle Kraft und die grösste Tiefenwirkung. Es eignet sich daher am besten für verschleppte, chronisch werdende Fälle. Das Argentum nitricum hat adstringirende Eigenschaften. Es ist daher besonders als Nachbehandlungsmittel brauchbar. Es muss nun hervorgehoben werden, dass die Behandlung mit Silbersalzen, wie sie namentlich von NEISSER und seinen Schülern empfohlen ist, keineswegs ohne Widerspruch geblieben ist. Namentlich hat BEHREND ihm sehr energisch opponirt (eine Zusammenfassung der diesbezüglichen Standpunkte und Einwände siehe in den Verhandlungen des VI. Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, Sitzung vom 31. Mai bis 2. Juni 1898 in Strassburg i. E.) und behauptet, mit der antiparasitären (Silber-) Be-

handlung des Trippers nicht bessere Resultate erzielt zu haben als mit der bisher üblichen adstringirenden Methode. Ferner kommen auch bei Protargol, wie auch Block gesehen hat, Reizerscheinungen recht stürmischer Art vor. Wie weit, respective ob an diesen Misserfolgen fehlerhaft dargestellte Präparate (siehe die citirten Verhandlungen des VI. Dermatologen-Congresses) schuld waren, wird sich erst in Zukunft entscheiden lassen.

Endlich ist zu erwähnen, dass von Pezzoli in jüngster Zeit ein Silberpräparat, Largin genannt, empfohlen worden ist, das das Protargol in seinen baktericiden Eigenschaften noch übertreffen soll. Weitere Prüfungen dieses Mittels stehen meines Wissens zur Zeit noch aus.

Die bisher behandelten organischen Silberpräparate kommen, wie gezeigt, wesentlich für die Therapie der Gonorrhoe in Betracht. Dagegen ist nun durch Credé eine neue Aera der Silberbehandlung auch für rein chirurgische Zwecke, d. h. für die Wundbehandlung inaugurirt worden. Die Credé-schen Untersuchungen gingen von einer eigenthümlichen Methode der Wundbehandlung aus, die Halsted in Baltimore (in John Hopkin's Hospital) ausübte. Es war bekannt, dass, wenn man gediegene Metalle in einen Nährboden brachte, der mit Bakterien inficirt war, dann die Culturen in der unmittelbaren Umgebung derselben nicht wuchsen. Halsted bedeckte nun kleine oder geschlossene Wunden mit dünnem Blattsilber und constatirte nun durch Controlversuche ohne Blattsilber, dass in diesen so behandelten Wunden die Entwicklung von Bakterien sehr energisch zurückgehalten wurde — also ein Analogon des Laboratoriumversuches. Credé constatirte nun zunächst, dass auf vollkommen sterilen Wunden das Silber gänzlich unverändert liegen bleibt. Entwickelten sich aber Bakterien in der Wunde, so äusserte es sehr energische antiseptische Fähigkeiten. Als Grund dieses merkwürdigen Vorkommnisses ermittelte nun Credé, dass die Bakterien Milchsäure (ausser anderen ähnlichen Stoffen) entwickeln und diese dann mit dem Metall sich zu milchsaurem Silber umsetzt, einem Stoff von sehr energischen antiseptischen Fähigkeiten. Daraufhin unternahm nun Credé Versuche mit dem milchsauren Silber oder, wie er es nannte, Actol. Actol ist ein weisses, geruchloses, fast geschmackloses Pulver, löst sich in Wasser und Eiweisslösungen 1 : 15. Seine bakterientödtenden Eigenschaften sind (im Verhältniss zu Sublimat, Chlor etc.) an sich nicht sehr bedeutend, denn eine Lösung 1 : 1000 tödtete Streptokokken, Milzbrandbacillen etc. in fünf Minuten ab. Dagegen sind seine entwicklungshemmenden Eigenschaften sehr bedeutend. Es hemmt die Entwicklung von Spaltpilzen im Blutserum noch in einer Verdünnung von 1 : 80.000. Dabei sei, wie Beyer angiebt, eine weitere Verbindung des Silbers mit Eiweissstoffen wirksam, die sich aus dem milchsauren Silber bilde. Mit anderen Worten: Es verschlechtert in eiweisshaltigen Nährböden diesen ganz ausserordentlich und, da es in der Wunde liegend fortwährend in Contact mit den Bakterien bleibt, tödtet es diese nach einiger Zeit ab. In Pulverform auf Wunden gebracht ätzt es nicht, aber etwas empfindlichere Kranke klagen über länger anhaltendes Brennen. Im übrigen aber hatte die Anwesenheit des Actols keine nachtheiligen Wirkungen auf die Gewebe, schien sie im Gegentheil ganz intact zu lassen, so dass Credé sogar an die Möglichkeit einer Desinfection des Gesammtkörpers durch subcutane Infusion dachte. Indes bei der Wundbehandlung hatte dieses Präparat doch einen Fehler: da es in der Wundflüssigkeit leicht löslich war, verschwand es schnell, da es total resorbirt wurde, und nun war die Wunde, falls kein neues Actol aufgestreut wurde, wieder den Bakterienwucherungen ausgesetzt. Damit drängte sich die Frage auf, ob es nicht möglich sei, ein schwerer lösliches Silbersalz zu bekommen, das länger in der Wunde liegen bliebe. Ein solches fand Credé im citronensauren Silber, Itrol genannt. Dieses löst sich im Verhältniss von 1 : 3800

in Wasser (Actol 1 : 15), hat dabei aber noch genügende desinficirende Kraft, denn eine Lösung von 1 : 4000 tödtet in 10 Minuten die hier in Frage kommenden Bakterien ab. Itrol ist ein feines, leichtes, gut zerstäubbares, haltbares, geruch- und fast geschmackloses Pulver. Auf die Wunde gebracht, reizt es diese niemals (im Gegensatz zum Actol). Die Wunde heilt trocken, reactionslos und schnell. Nebenher mag noch erwähnt sein, dass CREDÉ auf die Wunde eine Gaze legt, die mit feinstem Silberpulver imprägnirt ist, oder Blattsilber, das auf Gaze befestigt ist (weisse Silbergaze).

Bei weiterem Studium der Silberdesinfection des Gesammtkörpers kam CREDÉ dann auf eine in Wasser und Eiweiss lösliche Modification des metallischen Silbers. Dieses bleibt in sterilem Blut und steriler Lymphe als metallisches Silber gelöst. Es löst sich in 5% Wasser. Reibt man es in Salbenform energisch ein, so gelangt es in die Lymphbahnen und Körpersäfte. Die Einreibung wird nicht am afficirten Theil, sondern entfernt davon, z. B. an einer gesunden Extremität vorgenommen.

Es werden eingerieben 3,00 der Silbersalbe pro dosi bei Erwachsenen, 2,0 bei Knaben, 1,0 bei kleinen Kindern. Die Salbe enthält 15% Silber. Er behandelte auf diese Weise Lymphangitiden, Phlegmonen, Angina, septische Erkrankungen bei Scarlatina und Diphtherie. Die günstige Wirkung tritt nach CREDÉ am ersten oder zweiten Tage bereits auf und ist auch bei fast hoffnungslosen Patienten zu constatiren. Namentlich gegenüber den septischen Erkrankungen glaubt CREDÉ ausgezeichnete Heilerfolge erzielt zu haben, sowohl hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen (Appetit, Befinden etc.) wie hinsichtlich der localen Symptome. Er schlug auch eine innere Behandlung mit Silberpillen (die Pille à 0,01 Arg. colloidale) vor, wo Einreibungen nicht möglich seien. Endlich gab er für die chirurgische Behandlung von Fisteln, Peritonitis etc. Silberpillen an à 0,05 Argentum colloidale. Diese Pillen sollten in Fistelgänge, in die Bauchhöhle etc. zur Desinfection gethan werden.

C. MEYER in Zürich untersuchte die antiseptische Kraft der CREDÉ'schen Silbersalze nach und fand sie wesentlich geringer als BEYER und CREDÉ. Eigentlich desinficirende Wirkungen (im gewöhnlichen Sinne des Wortes) haben demnach diese Silbersalze kaum, denn sie machen in der gebräuchlichen Concentration erst nach 30—40 Minuten harmlose Bakterien keimungsunfähig. Ihre entwicklungshemmende Kraft im Blutserum würde nur mit der des Sublimats gleich zu setzen sein. Auch die antiseptische Kraft der Silbergaze ist von ZAJONASCHEWSKI bezweifelt worden, doch wurden seine Angaben von BEYER bestritten.

Die interne Anwendung des Silbers ist jetzt nicht mehr so üblich wie früher. Doch wird es bei verschiedenen Nervenkrankheiten noch manchmal gegeben, so bei Tabes dorsalis. Die Maximaldose des Argentum nitricum beträgt 0,03! pro dosi. Man giebt es am zweckmässigsten in Pillen mit Argilla oder als rein wässerige Lösung (in vitro flavo), da es sich mit organischen Stoffen zersetzt. Man giebt dann in die Pille 0,005—0,01 Arg. nitricum oder von einer 1%igen wässerigen Lösung mehrmals 10—50 Tropfen. Lippen und Zähne färben sich bald bei Einnehmen der Lösung. In der Thierheilkunde wird gegen Diarrhoe und Darmgeschwüre auch jetzt noch das Argentum nitricum gegeben, und zwar sowohl in Form von Pillen als auch als Klystier.

Acute Vergiftungen durch Verschlucken von salpetersaurem Silber sind selten; selbst 30,0 sind schon in Lösung ohne tödtlichen Ausgang genommen worden, und auch das Verschlucken von Höllensteinstiften, wie es gelegentlich vorkommt, wenn der Lapisstift beim Aetzen im Mund abbricht, ist meist nicht von letalen Folgen. Doch sind auch vereinzelte tödtliche Fälle vorgekommen. Bei diesen fanden starke Anätzungen des Magens und manchmal cerebrale Störungen statt.

Der Leichenbefund ergab Aetzung bis zum Jejunum und schwarze Färbung der Schorfe. Die einfachste und rationellste Therapie dürfte wohl das Trinken von Kochsalzlösungen sein, sowie überhaupt das Trinken von möglichst viel Flüssigkeit, um den Stift zu lösen oder die Lösung zu verdünnen.

Sehr viel häufiger als die acute ist die chronische Silbervergiftung, Argyria. Sie kommt durch lange fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Höllenstein oder nach langem Touchiren des Mundes zustande und ist daher heutzutage wesentlich seltener, als früher. Sie ist charakterisirt durch eine höchst auffällige Schwarzfärbung von Haut und Schleimhäuten. Am stärksten verfärbt ist die Gesichtshaut, so stark, dass die Patienten ein negerhaftes Aussehen haben können. Doch auch Darm, Mesenterium, das Innere der Gefässe, Nieren, Leber, Milz, Pankreas, Hoden zeigen starke Färbung. In der Haut liegt die gefärbte Zone dicht unter dem Rete Malpighi; oben auf dem Corium. Die Färbung kann mehr diffus oder gekörnt erscheinen.

Weiterhin sind Talg- und Schweissdrüsen geschwärzt, doch bleiben die Ausgänge frei. Die äussere Wurzelscheide des Haares ist namentlich in ihrem oberen Theil stark gefärbt. Im Munde ist ein bläulicher Saum, ähnlich wie bei Bleivergiftung am Zahnfleisch, zu constatiren. Er ist auch das erste Merkmal der Argyrie. Weiter können dann die Papillae filiformes und fungiformes der Zunge ergriffen sein.

Vom Darm sind namentlich Duodenum und Jejunum ergriffen, und zwar erscheint die Pigmentirung hier körnig und sitzt mehr in den Furchen. Mikroskopisch betrachtet, ist das Epithel frei, aber dicht darunter liegt Pigment. Die Mesenterialdrüsen zeigen eine Versilberung des ganzen Balkengerüstes, die zelligen Elemente bleiben frei. In den Nieren ist am auffälligsten die Färbung der Glomeruli. Nach Löw ist der Sitz der Pigmentirung das Epithel, das den Gefässknäuel überzieht. Weiterhin kann dann auch die Membrana propria der Henle'schen Schleifen oder der Sammelröhren gefärbt sein. Ueberall, auch in Leber und Milz, erscheinen die eigentlichen Parenchymzellen frei; dagegen sind die Gefässe pigmentirt.

Ueber die Natur dieses Silberpigmentes sind mehrfache Ansichten ausgesprochen. Früher nahm man allgemein an, es handle sich um metallisches Silber. Frommann glaubt eher an eine organische Silberverbindung, denn die Körnchen lösen sich leicht in Cyankalium, nicht in Ammoniak oder Essigsäure und nur schwer in concentrirter Salpetersäure. Dass es sich wirklich um ein Metall, respective eine Metallverbindung handelt, geht aus den mikrochemischen Reactionen von Krysinski hervor, der die grauschwarze Färbung in tiefes Braunschwarz durch Schwefelwasserstoff übergehen sah.

Weiterhin ist die Frage aufgeworfen, wie das Pigment an diese Stellen gelangt. Ursprünglich nahm man an, das salpetersaure Silber werde im Darm zu fein vertheiltem Silber reducirt und so das Metall als feinster Staub aufgenommen. Nun hat aber Jacobi gezeigt, dass fein vertheiltes Silber überhaupt vom Darm nicht aufgenommen wird. Es bleibt daher nur die Annahme, dass das Silber in gelöster Form aufgenommen und dann in den betreffenden Partien abgelagert wird. Das meiste Silber wird übrigens mit den Fäces als Schwefelsilber ausgeschieden. Frommann fand in einem Falle in der (getrockneten) Leber 0,047%, in der (getrockneten) Niere 0,061% Silber.

Endlich ist zu erwähnen, dass eine nicht durch innerlichen Silbergebrauch erworbene Gewerbe-Argyrie neuerdings beschrieben ist (Blaschko und Lewin). Bei Silberarbeitern, die mit Silberstaub zu thun haben, zeigten sich blauschwarze Flecken an den Händen (selten an anderen Theilen). Das Pigment liegt am Rande der Papillen.

Im ganzen erscheint die Argyrosis eine ziemlich harmlose Affection zu sein. Krysinski und Samoiloff halten die Gefässveränderungen für schädlich,

doch fehlen die klinischen Unterlagen für diese Behauptung. Nur chronischer Magenkatarrh scheint häufiger aufzutreten. Allerdings kennen wir auch eine Therapie dieser Verfärbungen bis jetzt nicht.

Experimentell ist die Frage nach der Giftigkeit und Wirkung von Silberpräparaten in verschiedener Weise in Angriff genommen. Zunächst ahmte man die Medicinalvergiftung durch Silbersalpeter, per os gegeben, nach. Jacobi behauptet mit Entschiedenheit, dass längere Fütterung kleiner Mengen keine Wirkungen habe, mit Ausnahme der Argyria, die sich namentlich im Darm kundgiebt. Bogoslowski und Roszahegi wollen allerdings schwere Ernährungsstörungen, schnelle Abmagerung, fettige Degeneration der Musculatur und grosse Drüsen gesehen haben. Die Abmagerung etc. ist nach Jacobi auf Anätzung des Magens durch zu grosse Dosen zurückzuführen.

Will man nun die Allgemeinwirkungen einer Silbervergiftung experimentell studiren, so eignet sich dazu der Silbersalpeter bei den von ihm beschriebenen Eigenschaften nicht. Denn unter die Haut gespritzt ätzt er, und im Blut ruft er Coagulationen hervor. Man suchte also nach Präparaten, die nicht ätzen, nicht coaguliren. Solche sind zunächst das unterschwefligsaure Silberoxydnatron. Gaethgens fällt Chlorsilber und löst es in einer möglichst geringen Menge von Natriumhyposulfitlösung. Jacobi mischte 0,5 Argentum chloratum mit 3,0 Natrium subsulfurosum und 100 Aq. destill

Samoiloff verwandte glykyrrhizinsaures Silberoxydnatron, Bogoslowski Silberpeptonat und schwefligsaures Silberoxydnatron. Alle diese Präparate haben also das Gemeinsame, dass sie, ins Blut gespritzt, keine Fällungen hervorbringen. Es zeigte sich nun, dass das Silber ein sehr energisches Nervengift ist, das die centralen Apparate lähmt. Kleine Dosen rufen eine Parese der hinteren Extremitäten hervor, die bald wieder schwindet. Dann tritt Athemlähmung, durch Vergiftung des Respirationscentrums bedingt, auf. Noch grössere Gaben scheinen auch auf Herz und Musculatur zu wirken. Die Herzlähmung ist nicht von der Erstickung abhängig, sondern besteht selbständig, auch bei künstlicher Respiration. Harnack hat dann nach starker Salpetersilbervergiftung bei einer Katze noch Erblindung eintreten sehen, die bald zurückging.

Eine eigenartige Wirkung des im Blut gelösten Silbers ist dann noch bei Hunden und Katzen zu constatiren: nämlich eine starke Hypersecretion der Bronchialschleimhaut.

Literatur: Behring, Der antiseptische Werth der Silberlösung. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 37 und 38. — Friedheim, Zur Injectionsbehandlung der acuten Gonorrhoe. Arch. f. Dermat. und Syph. Jahrg. XXI, 1889. — Blokusewski, Dermatolog. Zeitschr. 1895. pag. 325. — Neisser, Verhandlungen der schlesischen Gesellsch. f. vaterl. Cultur, 15. März 1895. — Schäffer, Ueber die Bedeutung der Silbersalze für die Therapie der Gonorrhoe. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28 und 29. 1895; Ueber den Desinfectionswerth des Aethylendiamin-Silberphosphats etc. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. XVI. — Steinschneider und Schäffer, Ueber die Widerstandsfähigkeit der Gonokokken gegen Desinficientien etc. Verhandlungen des IV. Deutschen Dermatologen-Congresses zu Breslau. 1894. — Ullmann, Zur präventiven abortiven und Frühbehandlung des acuten Harnröhrentrippers. Wiener med. Blätter 1897, Nr. 43—46. — Liebrecht, Ueber Argonin. Therap. Monatsh. Juni 1895. — Meyer, Untersuchungen über die Wirkung des Argentum Casein etc. Inaug.-Dissert. Breslau 1894, ferner Zeitschr. f. Hygiene. XX, 1895. — Jadassohn, Ueber Behandlung der Gonorrhoe mit Argentum-Casein (Argonin). — Krösing, Ueber Argentamin und Argonin. Dermat. Zeitschr. IV, Heft 5 (s. dort auch die Literatur). — Gutheil, Ueber die Behandlung der Gonorrhoe mit Argonin. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 35. — Arthur Lewin, Zur Argoninbehandlung der Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 7. — Bender, Das Argonin, ein neues Antigonorrhoicum. Der ärztl. Prakt. 1896, Nr. 1. — Neisser, Zur Behandlung der acuten Gonorrhoe: Ein neues Silberpräparat: Protargol. Dermat. Centralbl., I, Heft 1. — Barlow, Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 45. — Bonario, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 49. — Strauss, Ueber das Protargol. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXVI, 1898. — Finger, Ueber das Protargol als Antigonorrhoicum. Die Heilkunde. Monatsh. f. prakt. Med. Wien 1898. — S. ferner Neisser, Verhandlungen des II. u. IV. Dermatologen-Congresses in Wien und Strassburg 1892 und 1898; Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. 1896; Ueber die Gonorrhoebehandlung Prostituirter. Berliner klin. Wochenschr.

1898, Nr. 10. — BEHREND, Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 6. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. und Nr. 9: Gonorrhoe etc., Nr. 14: Ueber die Wirkung des Protargols etc. — J. BLOCH, Zur Behandlung der blennorrhoischen Harnröhrenentzündung. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1898, XXVI, pag. 124. — PEZZOLI, Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 11 (Largin). — CREDÉ und BEYER, Silber und Silbersalze als Antiseptica, F. C. W. Vogel in Leipzig, ferner Verhandl. d. XII. internat. med. Congresses zu Moskau 1897 (metall. lösliches Silber). LIEBREICH, Ueber lösliches metallisches Silber. Therap. Monatsh. December 1897. — C. MEYER (Zürich), Zur antiseptischen Kraft der CREDÉ'schen Silbersalze. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 3. — ZAJONASCHEWSKI, Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 3. — CREDÉ, Itrol als Antisepticum. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 8. — BEYER, Silbergaze als Verbandstoff. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 8. — TILGER, Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 6. — CREDÉ, Lösliches metallisches Silber als Heilmittel. Centralbl. f. Chir. 1898; Silber als äusseres und inneres Antisepticum. LANGENBECK's Archiv, LV, Heft 4. — KUNKEL, Handbuch der Toxikologie. Jena bei Fischer, 1899, pag. 148, auf pag. 152 die Literatur der Argyrie und der experimentellen Untersuchungen. — FROMMANN, VIRCHOW's Arch. XVII. — BLASCHKO und LEWIN, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1876, Nr. 5 und 10 (Argyrie bei Silberarbeitern). — JACOBI, Arch. f. experim. Path. und Pharm. VIII, pag. 198. — GAETHGENS, Ueber die Wirkungen . . . . . . Universitäts-Programm. Giessen 1890. — BOGOSLOWSKI, VIRCHOW's Arch. 1846—1869, pag. 409. — ROSZAHEGYI, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. IX, pag. 289. — HARNACK, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 47.
Geppert.

Silkwormgut, s. Naht, XVI, pag. 401.

Silloth, Hafenplatz mit Küsten-Seebad an der Westküste Englands, Cumberland, unweit Carlisle, an der Solway-Bucht der Irischen See. Strand theils steinig, theils sandig. *Edm. Fr.*

Silvaplana, im südwestlichen Ober-Engadin, 1816 Meter über Meer, klimatischer Curort mit kalter, eisenhaltiger Gipsquelle, deren fester Gehalt von HUSEMANN (1873) auf 24 (ohne 2 Atom CO_2) in 10 000 bestimmt wurde. Ausser Kalk-Sulfat (14,7), Kalk-Bicarbonat (9,5) und etwas Magnesia-Sulfat ist das Eisenoxydul-Bicarbonat (0,095) beachtenswerth. *B. M. L.*

Simaba. Die Früchte der in Columbia einheimischen S. Waldivia, ebenso wie die von S. Cedron (Cedronnüsse) enthalten einen neutralen, krystallinischen Bitterstoff (Waldivin, TANRET, Cedrin, LEWY; beide anscheinend identisch). Das Waldivin soll sich mit Alkalien unter Verlust der Bitterkeit und Gelbfärbung spalten. Die Waldivia- und Cedronfrüchte bilden in Amerika ein geschätztes und viel benutztes Amarum. (Vergl. TANRET, Bull. gén. de thér. 1880, pag. 504.)

Simulation (forensisch). Um einer drohenden Gefahr zu entgehen, irgend einer Pflicht oder verdienten Strafe sich zu entziehen, haben von jeher und zu allen Zeiten Menschen physische oder psychische Krankheiten simulirt; Sage und Geschichte zählen sogar die Könige Odysseus und David zu den Simulanten, von denen ersterer seine schwere Aufgabe unglücklich, letzterer hingegen mit solchem Geschicke gelöst hat, dass Fürst Achisch beim Anblick des schäbigen Bettlers, als welcher David sich ihm präsentirte, ausgerufen haben soll: »Wozu bringet ihr mir diesen Verrückten, habe ich ja doch deren genug in meinem Lande.« Dass zur römischen Kaiserzeit die Simulation verschiedener Krankheitszustände sehr häufig vorgekommen sein musste, folgt daraus, dass GALEN es für nöthig erachtete, eine Abhandlung über den Nachweis der Simulation zu schreiben, wie denn seine Geschicklichkeit in der Eruirung simulirter Krankheiten nicht wenig den grossen Ruf mitbegründen half, dessen er sich in der römischen Metropole erfreute. In der Gesetzessammlung Kaiser Justinians sind Vorschriften für Beamte enthalten, denen es oblag, sich über den Gesundheitszustand jener Staatsbürger zu vergewissern, welche Krankheiten vorschützten, um öffentliche Aemter nicht übernehmen zu müssen. In der Barbarei des Mittelalters wucherte die Simulation üppig fort, bis ihr die Aufklärung der Neuzeit, besonders aber der Fortschritt der medicinischen Wissenschaft, einigermassen Schranken setzte. Gegenwärtig steht die Häufigkeit der Simulation im allgemeinen wohl

im umgekehrten Verhältniss zur Vervollkommnung der einzelnen medicinischen Fächer; nichtsdestoweniger machen die Simulanten mitunter noch sowohl den Militär- als Gerichtsärzten wie in neuerer Zeit namentlich auch den Unfallversicherungsärzten sehr zu schaffen, wenngleich ärztliche Erfahrung und Gewandtheit früher oder später, je nach der Specialität, welche der Simulant gewählt, je nach dessen Ausdauer und Geschicklichkeit, den Sieg davonträgt über noch so klug ersonnene Kunstgriffe des Laien.

Es kann aber auch ausnahmsweise der Fall eintreten, dass der begutachtende Arzt trotz gewissenhaftester längerer Beobachtung sich nicht die Ueberzeugung zu verschaffen vermag, ob er einen Kranken oder Simulanten vor sich habe, und es tritt die Frage an ihn heran, ob er denn berechtigt sei, zu ausserordentlichen, durch den angeblichen Krankheitszustand des Untersuchten nicht indicirten, überhaupt nicht ärztlichen Mitteln Zuflucht zu nehmen, um der Wahrheit zu ihrem Rechte zu verhelfen. Wir erachten es für überflüssig, uns in eine ausführliche Erörterung dieser Frage, welche, wie die Geschichte unserer Disciplin lehrt, bis in die jüngste Zeit in den Lehrbüchern an der Tagesordnung stand, einzulassen; heutzutage bedarf es wohl nicht erst des Nachweises, dass der Sachverständige zuvörderst nicht das Recht hat, schmerzhafte oder gar grausame Mittel in Anwendung zu bringen, da er für etwaige unliebsame Folgen derselben verantwortlich ist, und dass er ferner sich und die Wissenschaft compromittiren würde, wenn er, die Aufgabe eines Beobachters und Fachmannes mit jener eines Schergen vertauschend, dem ihm zur Untersuchung übergebenen Individuum unter Anwendung inquisitorischer Mittel die Erklärung abzwingen wollte, ob es gesund oder krank sei, anstatt den einen oder anderen Zustand mittels wissenschaftlicher Untersuchungsbehelfe zu diagnosticiren. Selbst bei den älteren und ältesten Schriftstellern (FORTUNATUS FIDELIS, De relationibus medicorum. Lib. III, Sect. II, cap. 3 — PAUL. ZACCHIAS [Quaest. med. leg. Lib. III, Tit. III. Quaest. V, 16. VI, 4] — MICHAEL ALBERTI [Systema jurisprudentiae med. I, 199]), welche die Anwendung ausserordentlicher Mittel bei Simulanten nicht unbedingt perhorrescirten, finden wir humane Rathschläge, um das ihrer Ansicht nach nothwendige Uebel einzudämmen; bei ZACCHIAS kann man sogar zwischen den Zeilen lesen, dass er eher ein Gegner als ein Verfechter dieses inhumanen und unwissenschaftlichen Verfahrens sei, indem er über die Gepflogenheit eines angesehenen zeitgenössischen Collegen berichtet, welcher jedem der Simulation einer Geisteskrankheit verdächtigen Menschen zuvörderst eine ansehnliche Tracht Stockprügel appliciren liess, und zwar seiner Ansicht nach zu dem jedenfalls wohlthätigen Zwecke: »ut, si vere insaniret, iis verberibus humores ad papulantes partes diverteret, sin vero simularet, eorundem verberum virtute vel nolens resipisceret.« Diese Vertrauensseligkeit gehört freilich einer längst vergangenen Zeit an, aber es darf nicht verschwiegen werden, dass es noch jetzt hier und da Aerzte giebt, welche ohne Anwendung ausserordentlicher Mittel der Simulation gegenüber nicht auskommen zu können glauben, wenngleich sie in der Auswahl derselben vorsichtiger und humaner geworden. Wenn wir an dem Grundsatze festhalten, dass es dem Arzte nicht geziemt, seiner streng wissenschaftlichen Aufgabe untreu zu werden und seine Diagnose mit nichtärztlichen Mitteln zu erzwingen, so fussen wir nicht nur auf dem bereits angeführten Grunde, sondern auch auf der Thatsache, dass dermalen die Nothwendigkeit, zu solchen Mitteln zu greifen, gar nicht oder höchstens nur ausnahmsweise eintritt, und wir halten dafür, dass es in diesen gewiss sehr seltenen Fällen für den Arzt anständiger sei, sein Unvermögen, eine bestimmte Diagnose zu stellen, freimüthig einzugestehen, als bei Entlarvung eines Simulanten Handlangerdienste zu leisten, zu deren Verrichtung man nicht erst Arzt zu sein braucht. Wenn aber in einigen Werken über ge-

richtliche Medicin (wie z. B. in dem Buche v. Hofmann's) die Simulation fast gar nicht mehr erwähnt, wenigstens derselben kein besonderer Abschnitt gewidmet wird, so ist dies angesichts der unter dem Einflusse der modernen socialen Gesetze (Krankencassen, Unfallversicherung u. s. w.) ersichtlich zunehmenden Simulation nicht nur nicht gerechtfertigt, sondern die forensische Medicin wird sich in Hinkunft wieder in sehr eingehender Weise auch mit dieser Erscheinung zu befassen haben. Dabei hat der Arzt nach allen Regeln seiner Wissenschaft zu untersuchen, beobachten und diagnosticiren, unbekümmert, ob er einen wirklich oder nur scheinbar Kranken vor sich hat, und es genügt hierzu vollkommen, wenn der Untersuchende jene Eigenschaften besitzt, welche schon Galen für genügend zur Entlarvung von Simulanten erachtet, indem er sagt: »Medicum, qui in hoc notitiae genere praestare contendit, in duobus praesertim diligenter versatum esse oportet: in quadam scil. medica experientia et in communi etiam ratione.«

Spricht man von Simulation krankhafter Zustände, so hat man sowohl jene psychischer als physischer Anomalien im Sinne.

Den älteren Schriftstellern (wie z. B. Zacchias) galt die Simulirung von Geisteskrankheiten nicht nur als häufig vorkommend, sondern auch als leicht durchführbar. Nach den Erfahrungen der Jetztzeit ist weder das eine noch das andere ganz zutreffend. Wenn schon die jetzigen Gerichtsärzte auf Grund ihrer Erfahrung zur Einsicht gelangen, dass sie nicht allzu häufig in der Lage sind, einen Irrsinn simulirenden Angeklagten von Angesicht zu Angesicht zu schauen, so fällt die Angabe eines so erfahrenen Irrenarztes wie Schüle umso schwerer in die Wagschale, wenn er versichert, in einer vieljährigen Praxis in der Musteranstalt zu Illenau unter Tausenden von Kranken auf keinen einzigen Simulanten gestossen zu sein. Woher kämen nun die vielen Geisteskrankheit simulirenden Individuen, von denen in älteren Werken die Rede ist? Unseres Erachtens grösstentheils daher, dass unsere Vorgänger nur zu oft Verrath witterten und daher mit Voreingenommenheit ans Werk gingen; man braucht nur bei älteren Schriftstellern, so z. B. bei dem sonst humanen Fidelis, den Abschnitt nachzulesen, welchen er den Bettlern, deren Simuliren und staatsgefährlichem Treiben überhaupt widmet, um sich die Ueberzeugung zu verschaffen, dass unsere eben ausgesprochene Ansicht nicht unberechtigt sei. Wenn es ferner eine nicht zu leugnende Thatsache ist, dass früher recht häufig Geisteskranke, besonders psychisch degenerirte Individuen, aus Gründen, in deren Erörterung wir an diesem Orte nicht eingehen können, für geistesgesund erklärt wurden, so lag auch hierin eine Ursache des angeblich häufigen Vorkommens der Simulation des Irrsinns. Es ist endlich nicht zu übersehen, dass notorische Geisteskranke nicht gar selten einen Hang zum Simuliren haben; ein Grund mehr, weshalb früher, da dieses Symptom des Irrsinns nicht als solches erkannt war und mit Simulation überhaupt zusammengeworfen wurde, von besonderer Häufigkeit der letzteren die Rede sein konnte. — Was nun die Leichtigkeit, mit welcher Geisteskrankheiten vorgeschützt werden können, anbetrifft, so stimmen jetzt Irren- und Gerichtsärzte darin überein, dass der Simulant, welcher sich den Irrsinn als seine Specialität gewählt hat, eine sehr schlimme Wahl getroffen hat. Sehr treffend und überzeugend weist Krafft-Ebing auf die Schwierigkeit der Aufgabe hin, welcher sich der Schauspieler unterzieht, wenn er auf der Bühne wahrheitsgetreu einen Geisteskranken darstellen soll. Und doch hat der Schauspieler den ganzen Vortheil für sich, dass er bereits eine fertige, vom Dichter vorgezeichnete Rolle findet und dieselbe durch relativ sehr kurze Zeit, höchstens 1—2 Stunden lang, zu spielen hat. Ganz anders der Simulant; er muss seine Rolle selbst schaffen und dieselbe tage-, ja sogar wochen- und monatelang consequent durchführen können. Und wenn es zugestandenermassen eines

hervorragenden dichterischen Talentes bedarf, um eine wahre, aus dem Leben gegriffene Rolle eines Irrsinnigen zu schaffen, und eines nicht minder grossen darstellenden Talentes, um die Schöpfung des Dichters nicht zu verunstalten, — wie sollte da im vornherein von einem Durchschnittsmenschen erwartet werden können, dass er imstande sein werde, die vereinten Leistungen des Dichters und Darstellers zu überbieten? Das wird wohl männiglich zugegeben, aber nun behauptet man wieder, dass besonders verschmitzte Individuen, zumal solche, welche irgendwie Gelegenheit hatten, Geisteskranke zu beobachten (z. B. Krankenwärter), imstande seien, den Irrsinn mit Geschick und Erfolg zu simuliren. Dabei lässt man jedoch ausseracht, dass es sich hier nicht blos um mehr oder weniger geschickte Nachahmung einzelner Krankheitssymptome, sondern um die treue und consequente Darstellung einer bestimmten Krankheitsform handelt, wozu selbst dem geschicktesten Betrüger für die Dauer die Befähigung abgeht. Er übertreibt gewöhnlich die einzelnen Symptome, wird unconsequent in der Darstellung, fällt aus seiner Rolle, verräth sich dadurch und wird entlarvt. Der Gerichtsarzt, welcher in der Psychiatrie bewandert ist, wird daher den Simulanten nicht allzu schwer entlarven können, mag letzterer was immer für eine Form des Irrsinns vorschützen wollen; am ehesten verräth sich derjenige, welcher den Maniakalischen spielen will, er hat nämlich nicht die nothwendige Ausdauer, weil ihm das Gefühl der Ermüdung nicht abgeht wie dem wirklichen Maniacus; der Pseudomelancholiker glaubt fälschlich recht unsinnig erscheinen zu sollen; der den Blödsinn Simulirende kann nicht lange genug apathisch sein, die psychischen Degenerationen aber mit ihren chamäleonartigen Decorationswechsel eignen sich schon gar nicht für die Simulanten. Bei so bewandten Umständen ist es vollkommen überflüssig, an ausserordentliche Mittel, wie z. B. an die vor zwei Decennien von Amerika her empfohlene Chloroformnarkose zu denken, um Simulanten zu überführen; gegen dieses Mittel hätten wir speciell noch einzuwenden, dass es erstens nicht ungefährlich und zweitens gar nicht beweisend ist, da eine unmittelbar nach dem Erwachen aus der Narkose etwa gemachte Aeusserung noch keineswegs vertrauenswürdig sein muss. Ebenso beachtenswerth wie die Simulation ist die Dissimulation von psychischen Anomalien, zumal im Civilverfahren, wenn dem Kranken daran gelegen ist, der Uebergabe an eine Irrenanstalt oder der Verhängung der Curatel zu entgehen, oder aber aus der Anstalt entlassen und von der Curatel befreit zu werden. Erfahrungsgemäss gelingt den Kranken die Dissimulation viel eher als den Gesunden die Simulation; viele Irre gehen frei herum und gelten in der Gesellschaft für gesund, während ihre nächste Umgebung längst von ihrer Krankheit überzeugt ist; andere wissen selbst den Anstaltsarzt zu täuschen, indem sie Hallucinationen und Wahnideen verheimlichen, um als gesund erklärt und entlassen zu werden. Aufmerksame und längere Beobachtung führt auch hier zum Ziele.

Was die Simulation physischer Krankheiten anlangt, so ist vor allem zu bemerken, dass wir es in foro viel weniger mit wirklicher Simulation als mit Uebertreibung thatsächlich bestehender Leiden und Gebrechen, sowie mit nicht begründeter Herleitung des Ursprunges derselben von einem erlittenen Trauma zu thun haben. Es kommt vor, dass Linsenstar, Trommelfellperforation, Schwerhörigkeit, Zahnmangel, Ankylosen, Hernien, Prolapsus uteri et vaginae, Hydrokelen, Orchitis u. s. w. als Folgen der Verletzung angegeben werden, oftmals, um die Strafwürdigkeit des Beschuldigten zu erhöhen oder eine höhere Unfallsrente zu erlangen, mitunter aber auch im guten Glauben; so z. B. wird mancher durch einen in der Gegend des Auges, Ohres oder des Unterleibes erlittenen Schlag erst auf eine früher bestandene Linsentrübung, Trommelfellruptur oder Hernie aufmerksam gemacht und glaubt daher, dieselbe sei traumatischen Ursprunges.

Wirklicher Simulation begegnet man hier und da bei Angeklagten, welche durch Vorschützung einer Krankheit, z. B. Epilepsie, Schwachsichtigkeit oder Schwerhörigkeit sich zu exculpiren hoffen, oder das Erscheinen bei der Hauptverhandlung verschieben, oder auch bei Verurtheilten, welche den Antritt der Haft so lange als möglich verschieben wollen. Es mögen auch Fälle von Simulation unter jenen Bürgern vorkommen, welche von einem lästigen Ehrenamte, jenem der Geschworenen nämlich, sich befreien wollen, wie dies in grösserem Massstabe schon zur Zeit Kaiser Justinians der Fall gewesen.

Unter den physischen Krankheiten, welche relativ am häufigsten simulirt werden, nehmen die Neurosen, besonders die Hauptrepräsentantin derselben, die Epilepsie, den ersten Platz ein. In den Lehrbüchern wird die Häufigkeit der Simulation dieser Neurose mit Nachdruck hervorgehoben und die Mittel zur Entlarvung ausführlich aufgezählt.

Sehr häufig dürfte eine erfolgreiche Vortäuschung von Epilepsie gerade nicht vorkommen; immerhin sind mir aber einige Fälle dieser Art bekannt geworden: Ein 20jähriger, vollkommen gesunder Bursche war freiwillig zur Kriegsmarine gegangen. Bald reute ihn die That; er wollte wieder loskommen und begann zu diesem Zwecke epileptische Anfälle aufzuführen; er hatte einmal einen Epileptiker gesehen. Nach längerer Beobachtung wurde er als thatsächlich an Epilepsie leidend (!) aus der Marine entlassen und gestand mir später lachend den ganzen Betrug. Auf Ersuchen spielte er mir sofort einen Anfall vor. Durch Autosuggestion gezüchtete Hysteroepilepsie habe ich mehrmals vor dem Gerichtshofe sich abspielen sehen, wenn Angeklagte Freispruch oder Einstellung erzwingen wollten. Die Diagnose der Simulation stützt sich auf die directe Beobachtung des Anfalles, wobei das Hauptaugenmerk auf jene Symptome zu richten ist, welche willkürlich nicht hervorgerufen werden können: Leichenblässe im Beginne des Anfalles, harter Puls im Anfang während des tonischen, weicher und voller Puls während des klonischen Krampfstadiums; Vorwiegen der Krampferscheinungen auf einer Körperseite; Durchgehen des Krampfanfalles durch ein Soporstadium mit reactionslos erweiterten Pupillen, Unerregbarkeit der Sinnesthätigkeit und Sensibilität, Aufgehobensein der Reflexe, endlich das Typische der Anfälle, die Amnesie und bei längerer Dauer die fortschreitende epileptische Degeneration (Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, zunehmende Gemüthsreizbarkeit mit grundlosem Stimmungswechsel, Intoleranz gegen Alkohol). Jede aussergewöhnliche Massregel ist aber für den erfahrenen Arzt überflüssig und man braucht wahrlich nicht erst dem Simulanten einen brennenden Zündschwamm in die Nase zu stecken, wie es einmal thatsächlich vorgekommen ist, um ihn zu entlarven, sondern es bedarf hierzu nur der nöthigen diagnostischen Kenntnisse.

Bekanntlich mehren sich in jüngster Zeit jene nach grösseren oder geringeren Eisenbahnkatastrophen früher oder später bei Individuen, welche der Katastrophe beigewohnt haben, zutage tretenden Functionsstörungen im Bereiche der nervösen Centren und höheren Sinnesorgane, welche anfangs unter dem Namen Railway spine und später auch unter jenem von Railway brain zusammengefasst wurden. In Anbetracht der den Eisenbahnverwaltungen vom Staate auferlegten Haftpflicht kommen schon von Zeit zu Zeit Fälle vor, wo entweder Passagiere oder Eisenbahnbedienstete vor dem Civilgerichte mit ihren Entschädigungsansprüchen auftreten und angeben, dass sie seit der Katastrophe ununterbrochen leidend und arbeitsunfähig seien. So lange sie über objectiv nicht nachweisbare oder über solche Störungen klagen, deren Nachweis nicht jedem Arzte geläufig ist, können sie der Exaggeration oder gar der Simulation geziehen werden. Genaue Untersuchung und geduldige Beobachtung des Verlaufes lehren, dass wir es mitunter wohl mit

Uebertreibung zu thun haben, dass aber ein zu weit gehender Skepticismus nicht berechtigt ist, da das Leiden, mögen wir es traumatische Hysterie, Neurasthenie oder Hypochondrie nennen, wirklich besteht, gewöhnlich jeder Behandlung trotzt und in den schweren Formen einen progressiv perniciösen Charakter bis zur Entwicklung einer traumatischen Psychose zeigt. In neuerer Zeit ist diese »traumatische Neurose«, wie man die polymorphen Krankheitserscheinungen auch genannt hat, Gegenstand eingehender Discussionen in ärztlichen Kreisen gewesen (British med. Associat., August 1893, XI. Congress f. innere Med. Wiesbaden 1893, Jahresversammlung des Vereines badensischer Eisenbahnärzte zu Freiburg i. Br. 1895). ERICHSEN [1]), CHARCOT [2]), OPPENHEIM [3]), STRÜMPELL [4]), WERNICKE [5]), JOLLY [6]), v. LEYDEN [7]), BÄUMLER [8]) und SÄNGER [9]) verdanken wir die Kenntniss der Erscheinungen und die Klärung der Anschauungen über die traumatische Neurose, welche nicht als eine Erkrankung sui generis aufgefasst werden darf, sondern als verschiedene Krankheiten des centralen Nervensystems, welchen nur die traumatische Entstehungsursache gemeinsam sind, die vorwiegend das Rückenmark, aber auch das Gehirn befallen und in das Gebiet der functionellen Neurosen gehören. Ob sich nach Traumen auch echte multiple Sklerose entwickeln könne, ist noch fraglich.

Functionsstörungen der höheren Sinnesorgane werden unserer Erfahrung nach verhältnissmässig am häufigsten thatsächlich simulirt, allein viel seltener von Seiten der Angeklagten, als vielmehr seitens der Beschädigten, welche wiederum den wirklich erlittenen Schaden zum Nachtheile des Thäters übertreiben wollen. Da es viel zu unbequem und schwer fiele, gänzliche Blindheit oder Taubheit vorzuschützen, so wird zu Schwachsichtigkeit oder Schwerhörigkeit oder auch zu einseitiger Blindheit oder Taubheit Zuflucht genommen. Freilich hat der Simulant, welcher Sehstörungen zu seiner Specialität gewählt hat, eine schlechte Wahl getroffen. Seitdem durch Erfindung des Augenspiegels die frühere Definition der Amaurose als einer Krankheit, in welcher sowohl der Kranke als der Arzt nichts sehen, hinfällig geworden, kommt Simulation vollständiger, beiderseitiger Amaurose gar nicht vor; dafür werden noch häufig Amblyopie, einseitige Blindheit, Refractions- und Accommodationsanomalien simulirt, freilich meist ohne Erfolg, wenn der Untersuchende Specialist ist. Untersuchung mittels des Augenspiegels, prismatischer (v. GRAEFE, ALFRED GRAEFE, WELZ) und farbiger Gläser (KUGEL), sowie mittels des amerikanischen Stereoskops (RABL-RÜCKHARD), Sehproben und concaver, convexer und cylindrischer Brillengläser u. s. w. geben hinreichende Gewähr, dass der wahre Sachverhalt constatirt wird. SCHMIDT-RIMPLER [10]), GROENOUW [11]), MOOREN [12]), MAGNUS [13]), HEDDAEUS [14]), v. GROLMANN [15]), SCHRÖTER [16]), NIEDEN [17]) u. a. haben sich in jüngster Zeit eingehend mit der Simulation von Sehstörungen und ihrem Nachweise befasst. Auch hier haben wir es manchmal mit der Dissimulation zu thun. Verheimlichung einer bestehenden Functionsstörung des Gesichtes oder Gehöres liegt mitunter im Interesse eines um seine materielle Existenz besorgten Beamten, und in allerjüngster Zeit mehren sich besonders die Fälle von wissentlicher oder unbeabsichtigter Verheimlichung der Farbenblindheit bei Eisenbahnbediensteten, welche jahrelang bestrebt waren, ihre Obliegenheiten eifrig zu erfüllen, aber plötzlich gewahr werden, dass sie farbige Signale nicht zu unterscheiden vermögen und dieses Gebrechen verheimlichen in der Hoffnung, dass sie durch Uebung die nöthige Fertigkeit nachträglich erlangen werden. Leider ist ihre Mühe erfolglos und der Arzt hat die traurige Pflicht, die Selbsttäuschung dieser Unglücklichen nachzuweisen. Weniger exact und schwieriger ist der Nachweis simulirter Gehörstörungen, besonders der beiderseitigen Schwerhörigkeit, leichter jener der einseitigen Taubheit (Schlagen der Uhr, Stimmgabel, MÜLLER'scher Versuch

u. s. w.). Hier bedarf es nur der genauen Untersuchung seitens eines Fachmannes. Teichmann[18]), Lucae[19]), Thiem[20]), Passow[21]) haben sich neuerdings eingehend mit der Erkennung simulirter Ohrenleiden befasst. Ihre Angaben sind zum Theil wesentliche Bereicherungen unserer Kenntnisse aus früherer Zeit, welche wir Schwartze[22]), Trautmann[23]) u. a. verdanken und die bei Derblich[24]) und Heller[25]) zusammengestellt sind.

Nur ausnahmsweise dürfte es sich ereignen, dass in foro andere Krankheiten, wie etwa Lungen- oder Herzleiden, Incontinenz des Urins oder Bewegungsstörungen simulirt werden; häufiger kommt Dissimulation mancher Leiden, z. B. Nachtripper u. s. w., vor (bei der Nothzucht Angeklagten). Häufig dagegen sind diese und noch andere Simulationen im Gebiete des Unfallwesens. Die Simulation besteht zunächst in vielen Fällen darin, dass vorhandene alte Leiden fälschlich als von einem Unfall herrührend bezeichnet werden. Man begegnet diesen falschen Angaben bei Leisten-, Samenader- und Wasserbrüchen, bei Scheiden- und Gebärmuttervorfällen, bei Lungenkrankheiten, namentlich der Tuberkulose, sowie bei Ohren- und Augenleiden. Augen- und Ohrkrankheiten werden wohl auch absichtlich erzeugt. Bluthusten und Blutbrechen, epileptische Krämpfe, Lähmungen, Gliedersteifigkeit, Neuralgien, Zittern, Kreuzschmerzen und alle Arten nervöser Störungen sind oft und nicht selten mit Erfolg vorgetäuscht worden. Nur die sorgfältige und wiederholte Untersuchung mit Anwendung aller klinischen Untersuchungsbehelfe vermag den begutachtenden Arzt vor irrthümlicher Begutachtung zu bewahren. Die neuere Unfallscasuistik bietet zahlreiche Belege hierfür (vergl. Thiem's Handbuch, Golebiewski[26]) und Becker[27]).

Vielleicht noch mehr als dem gerichtlichen und Unfallsachverständigen geben die Simulanten dem Militärarzte zu schaffen, zumal in jenen Ländern, in welchen allgemeine Dienstpflicht eingeführt wurde oder in denen der Dienst ein vieljähriger ist. Wenn selbst die Häufigkeit des Selbstmordes in manchen Ländern mit der allgemeinen Wehrpflicht in Zusammenhang gebracht wird, was Wunder, wenn Selbstverstümmelungen oder Simulation bei Stellungspflichtigen etwas nichts Ungewöhnliches sind. So hat denn der Militärarzt auch mit simulirten Krankheiten zu thun, welche dem Gerichtsarzte gar nicht vorkommen, wie z. B. Brustschwäche, Unterleibsbeschwerden, Schielen, Conjunctivitis, Ohrenfluss, Neuralgien, Hautkrankheiten u. s. w. In einer Beziehung muss der Gerichtsarzt wiederum dem Militärarzte die Hand reichen, und zwar auf dem Gebiete der Selbstverstümmelungen. Dieselben werden von geistesgesunden Individuen nur vorgenommen, um sich vom Militärdienste zu befreien, allein da sie strafgesetzlich verfolgt werden, so wird gewöhnlich derjenige, welcher einer Selbstverstümmelung geziehen wird, dem Gerichte übergeben, und Sache des Gerichtsarztes ist es dann, auf Grund seiner Untersuchung zu erklären, ob die Angabe des Untersuchten bezüglich der Provenienz des Schadens auf Wahrheit beruhe oder nicht. Verstümmelungen der Finger, besonders der rechten Hand, Hornhautnarben, Linsenstaare sind jene Defecte, welche meistens der Begutachtung vorliegen, und die Beurtheilung kann mitunter recht schwierig sein.

Literatur: [1]) Erichsen, Ueber die Verletzungen der centralen Theile des Nervensystems. Aus dem Englischen von Kelp. Oldenburg 1868. — [2]) Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Freud. Wien 1886. — Charcot, Deux nouveaux cas de paralysie hystéro-traumatique chez l'homme. Progr. méd. 1887. — Charcot, Les accidents de chemin de fer. Gaz. des hôp. — [3]) Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1892, 2. Aufl. — [4]) Strümpell, Ueber Untersuchung, Beurtheilung und Behandlung von Unfallkranken. München 1896. — [5]) Wernicke, Verh. d. 11. Congr. f. innere Med. zu Wiesbaden 1893. — [6 u. 7]) Gutachten d. Berliner med. Facultät v. 7. Juli 1897; vgl. Thiem, Handb. d. Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898. — [8]) Bäumler, Nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Vortrag, gehalten auf der 2. Jahresversammlung badenscher Eisenbahnärzte am 6. Juli 1895 zu Freiburg i. Br. — [9]) Sänger, Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgagt 1896. — [10]) Schmidt-Rümpler, Bemerkungen zu wirklicher und simulirter

Sehschwäche und Gesichtsfeldeinengung. Festschrift. — Schmidt-Rümpler, Zur Simulation concentrischer Gesichtsfeldeinengungen. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 24. — [11]) Groenouw, Anleitung zur Berechnung der Erwerbsfähigkeit bei Sehstörungen. 1896. — [12]) Mooren, Sehstörungen und Entschädigungsansprüche der Arbeiter. 1891. — [13]) Magnus, Leitfaden zur Begutachtung und Berechnung von Unfallsbeschädigungen der Augen. 1894 u. 1897. — [14]) Heddaeus, Noch ein Vorschlag zur Schätzung der Erwerbsunfähigkeit bei Augenverletzungen. Zehender's Monatsbl. 1895. — [15]) v. Grolmann, Unfallentschädigung bei Augenverletzungen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. Nr. 17, 20 u. 21. — [16]) Schröter, Unfallbeschädigung des Sehvermögens und ihre Abschätzung. Leipzig 1891. — [17]) Nieden, Ueber die Simulation von Augenleiden und die Mittel zu ihrer Entdeckung. 1894. — [18]) Teichmann, Die diagnostischen und therapeutischen Besonderheiten traumatischer Ohrenleiden. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1896, Nr. 19 u. 21. — [19]) Lucae, Zur Erkennung der Simulation einseitiger Taubheit (Teuber'sches Verfahren). Berliner klin. Wochenschr. 1869. — [20]) Thiem, Ueber traumatische Labyrintherkrankungen. Monatschr. f. Unfallh. 1894. — Thiem, Handb. d. Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898, pag. 812 ff. — [21]) Passow, Ueber den Nachweis der Simulation von Hörstörungen bei Militärpflichtigen. Monatsschr. f. Unfallh. 1896, pag. 364. — [22]) Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres. Deutsche Chirurgie. Lief. 32. — [23]) Trautmann, Verletzungen des Ohres in v. Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. 1881. — [24]) Derblich, Die simulirten Krankheiten der Wehrpflichtigen. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1880. — [25]) Heller, Simulationen und ihre Behandlung. Fürstenwalde 1882. — [26]) Golebiewski, Aerztl. Commentar zum Unfallversicherungsgesetz. Berlin 1896, 2. Aufl. — [27]) Becker, Anleitung zur Bestimmung der Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit nach Verletzungen. Berlin 1892, 10. Aufl.

J. Kratter.

Simulo. Unter dieser Bezeichnung wurden vor 12 Jahren die Früchte der am Cap einheimischen Capparis coriacea und eine daraus bereitete Tinctur in den Handel gebracht. Die etwas eckigen, linsengrossen Samen, von mandelartigem Aussehen, aus einem weissen Kern mit graugelber Samenhülle bestehend, sind von bitterem Geschmack und in eine extractartige Masse von süsslichem Geschmack eingebettet. Die hergestellte Tinctur soll nach Larrea, Hutchinson, White als Antihystericum und antiepilepticum Anwendung finden, scheint aber nach den mitgetheilten bezüglichen Beobachtungen von Eulenburg ein besonderes Vertrauen nicht zu verdienen. Die Dosis ist theelöffelweise, mehrmals täglich. Ueble Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Sinapis, Senf. Officinell ist der sogenannte schwarze Senf, Semen Sinapis (nigrae), die Samen von Brassica nigra Koch (Sinapis nigra L.), einer einjährigen, im grössten Theile von Europa wild wachsenden, in manchen Gegenden im grossen cultivirten Crucifere.

Sie sind eirund oder fast kugelig mit circa 1 Mm. Durchmesser, an der meist dunkelrothbraunen Oberfläche sehr fein netzig-grubig, mit dünner Samenschale, welche einen nährgewebslosen grünlichgelben gekrümmten Keim umschliesst.

Im Wasser schwillt der schwarze Senf etwas auf und wird schlüpfrig (Epithel schleimführend); gekaut entwickelt er rasch einen scharfen, brennenden Geschmack; mit Wasser zerrieben, giebt er eine weisslichgelbe, sauer reagirende Emulsion unter Entwicklung eines durchdringend scharfen Geruchs, infolge der hiebei stattfindenden Bildung des ätherischen Senföls.

Dieses ist nämlich in den Senfsamen nicht vorgebildet enthalten (die ganzen Samen und das trockene Pulver derselben sind geruchlos), sondern es geht erst aus der Spaltung der zu den stickstoffhaltigen Glykosiden gehörenden, in den Samen stets an Kalium gebundenen Myronsäure hervor, welche, wenn die zerriebenen Samen mit Wasser versetzt werden, unter dem Einflusse des neben anderen Proteinstoffen in dem Samen vorhandenen, als Ferment wirkenden Myrosins in ätherisches Senföl, Traubenzucker und saures Kaliumsulfat zerfällt (myronsaures Kalium [Sinigrin] $C_{10} H_{18} K N S_2 O_{10}$ = Senföl $C_4 H_5 NS$, Traubenzucker $C_6 H_{12} O_6$ und saures Kaliumsulfat $KH SO_4$). — Nach Piesse und Stransell (1880) beträgt die Menge der Proteinstoffe überhaupt 5%, jene des myronsauren Kali $1,7\%$. J. Gadamer (1896, Beckurt's Jahresb. 82) erhielt $1,3\%$, andere Forscher erhielten nur 0,5 bis $0,6\%$ Sinigrin. Von sonstigen Bestandtheilen enthält der schwarze Senf an 25% eines milde schmeckenden fetten Oeles und 19% Schleim (vom Epithel); der Wassergehalt der Samen übersteigt nicht $7-8\%$; der Aschengehalt wird mit $4-5\%$ angegeben.

Das ätherische Senföl (Allylsenföl), Oleum aethereum Sinapis (Pharm. Germ. et Austr.) — durch Destillation aus den gemahlenen, durch

kaltes Pressen vom fetten Oel befreiten, mit Wasser macerirten Samen erhalten, wobei die durchschnittliche Ausbeute etwa 0,5% beträgt — ist, wenn vollkommen frisch, farblos, gewöhnlich aber gelblich oder gelb gefärbt, dünnflüssig, leicht in Alkohol und Aether, sehr wenig in Wasser löslich, sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1,016—1,022 (Ph. Germ.).

Unterwirft man es der Destillation, so muss es zwischen 148 und 150° sieden; sowohl die zuerst übergehenden, wie auch die zuletzt aufgefangenen Antheile müssen das gleiche specifische Gewicht zeigen, wie das ursprüngliche Oel (Pharm. Germ.).

Es besteht wesentlich aus Schwefelcyanallyl, enthält aber nach Will wechselnde, wenn auch nur geringe Mengen von Cyanallyl oder von einer diesem isomeren Verbindung beigemischt. Schon deshalb kann das gleichfalls im Handel vorkommende künstlich dargestellte Senföl damit nicht völlig identisch sein.

Das ätherische Oel ist der Träger der therapeutisch verwertheten Wirkung des schwarzen Senfs. Dieselbe ist eine örtlich stark reizende, entzündungserregende, so dass bei Appl cation der gepulverten, mit Wasser angerührten Samen (als Senfteig, siehe weiter unten) auf die Haut in wenigen Minuten Gefühl von Prickeln, welches rasch in starkes bis zur Unerträglichkeit sich steigerndes Brennen übergeht und lebhafte Röthung an der Applicationsstelle entsteht. Bei längerer Einwirkung kommt es zur Entwicklung von Bläschen oder Blasen und allenfalls selbst zur Bildung von meist langsam heilenden Geschwüren.

Bei interner Einführung kleinerer Mengen der gepulverten Samen beobachtet man Prickeln und Brennen im Munde und Schlunde und Gefühl von Wärme im Magen. Mässig genossen mit Speisen, befördert der Senf deren Verdauung, während durch übermässigen Gebrauch desselben es leicht zu Verdauungsstörungen kommt. Grössere Gaben (5,0—10,0) rufen Schmerz in der Magengegend und Erbrechen hervor und grosse Mengen können zu einer mehr oder weniger heftigen Magendarmentzündung führen.

Man schreibt dem Senf auch diuretische Wirkung zu, welche aber nicht sicher nachgewiesen ist.

In gleicher Art, nur selbstverständlich weit intensiver, wirkt das ätherische Senföl auf die Haut und die Schleimhäute. Beim Riechen erzeugt es ein ausserordentlich schmerzhaftes Stechen und Brennen in der Nase, starkes Thränen, auf die Zunge in ganz kleiner Menge gebracht, sehr heftiges Brennen.

Zusatz von Senföl hebt die Gerinnbarkeit einer Eiweisslösung beim Kochen auf. Auch soll es die Milchsäure-, alkoholische und faulige Gährung verzögern.

Bezüglich seiner entfernten Wirkungen liegen namentlich ältere experimentelle Untersuchungen von Mitscherlich (1843), neuere von Henze (1878) vor.

Ersterer bezeichnet es als am stärksten giftig wirkend von allen untersuchten Oelen. Durch 4,0 wurden Kaninchen in zwei Stunden, durch 15,0 in 15 Minuten getödtet. Als wesentlichste Vergiftungserscheinungen hebt er hervor: Grosse Frequenz des Herzschlags bei rasch abnehmender Sensibilität, zunehmende Mattigkeit, Abnahme der Stärke des Herzschlages, erschwerte Athmung, Bauchlage, wiederholt eintretende Convulsionen, verlangsamte Athmung, immer grössere Unempfindlichkeit, Abnahme der Temperatur in den extremen Theilen, Tod. Das Oel wird resorbirt: im Blute, in der Exspirationsluft und in der Bauchhöhle war es durch den Geruch sehr deutlich nachweisbar, während der Harn einen etwas anderen meerrettigartigen Geruch hatte. Magen- und Darmcanal waren nur schwach entzündet, die Gefässe aber stark mit Blut gefüllt und das Epithel abgestossen.

Auch R. Henze (Med. Centralbl. 1878; Schmidt's Jahrb. CLXXX) hebt die grosse Giftigkeit des Senföls hervor. Seine Wirkungen stimmen im Wesentlichen mit jenen des Rosmarinöls und anderer diesem analog zusammengesetzter Oele überein, so dass nur quantitative

Differenzen bestehen. Es bewirkt Reizung und schliesslich Lähmung des Gefässnervencentrums, starken Temperaturabfall etc.; die Exspirationsluft riecht nach jeder Art der Beibringung des Oeles nach Knoblauch; Meerrettiggeruch des Harns war nur selten bemerkbar. In den Leichen der Versuchsthiere fand sich nach Injection des Mittels in den Magen eine diffuse Röthung des Coecum nebst grossen Blutextravasaten und Hämorrhagie. Es wird ferner hervorgehoben, dass nach länger fortgesetzter Injection des Senföls in eine Vene das arterielle Blut eine zuletzt ins Bräunliche spielende kirschrothe Farbe annimmt. Die Muskelirritabilität, die Darmperistaltik und die Urogenitalorgane werden durch das Oel nicht beeinflusst. Künstlich dargestelltes Senföl wirkt ganz gleich dem aus den Samen gewonnenen.

Therapeutische Anwendung. Zur therapeutischen Anwendung kommen die gemahlenen Samen, das Senfmehl, Farina seminum Sinapis, welches stets frisch bereitet vorräthig sein soll, und das ätherische Oel.

1. Senfmehl. Intern diätetisch in bekannter Weise als Zuthat zu Fleischspeisen, ärztlich selten mehr benützt als Diureticum (Serum lactis sinapisatum 50,0 Far. auf 1 Liter Milch) und namentlich in manchen Ländern als Emeticum (1 Thee- bis 1 Esslöffel voll mit Wasser), besonders bei narkotischen Vergiftungen.

Extern sehr viel benutzt als hautröthendes Mittel, besonders in Form des bekannten Senfteigs, Sinapismus (Cataplasma Sinapis), bereitet aus gleichen Theilen Senfmehl und Wasser. Man nimmt am besten lauwarmes, nicht heisses Wasser, welches letztere, indem es das Myrosin zur Gerinnung bringt und dadurch unwirksam macht, die Zerlegung des Sinigrins hindert; ebenso ungünstig wirken Zusätze von Essig, Weingeist u. a.

Auch zu allgemeinen und örtlichen Bädern, zu Gargarismen (bei Scorbut; Infus 5,0—10,0 : 100,0), als Zusatz zu reizenden Umschlägen, trockenen Bädern etc.

Das als Ersatz des Senfteiges im Handel vorkommende Senfpapier, Charta sinapisata (Pharm. Germ. et Austr.), besteht aus Fliesspapier, auf dessen einer Seite mittels eines Klebemittels entöltes Senfpulver fixirt ist. Der Ueberzug darf nicht ranzig riechen und muss der Unterlage fest anhaften. Mit Wasser befeuchtet muss das Senfpapier sofort einen starken Geruch nach Senföl zeigen. Es wird mit Wasser befeuchtet applicirt, ist recht bequem, verliert aber bei längerem Liegen an Wirksamkeit.

2. Oleum aethereum Sinapis, Aetherisches Senföl. Nur extern — die empfohlene interne Anwendung (bei chronischem Magenkatarrh, bei Hydrops etc.) scheint sich nicht bewährt zu haben — statt Senfteig als hautröthendes Mittel zu Einreibungen, besonders bei schmerzhaften Affectionen verschiedener Art, am häufigsten in alkoholischer Lösung (1—3%), seltener mit fettem Oel (Ol. Olivae, Ol. Amygd.) oder Glycerin (2—5%), in neuerer Zeit auch in Form von den Mentholstiften ähnlichen Senfstiften (gegen Zahnweh, Migräne, rheumatische Schmerzen u. dergl.). Ganz zweckmässiges officinelles Präparat:

Spiritus Sinapis, Senfgeist, Senfspiritus, Pharm. Germ. et Austr., eine 2%ige Lösung von Ol. Sinapis in Spir. Vini conc. Nur extern zu reizenden Einreibungen.

Der nicht officinelle weisse Senf, Semen Sinapis albae (S. Erucae), die Samen von Sinapis alba L., einer bei uns sehr häufig vorkommenden Crucifere, wird diätetisch gleich dem schwarzen Senf benützt, dem gegenüber er sich durch eine etwas mildere Wirkung auszeichnet. Neben fettem Oel und Myrosin enthält er an Stelle des myronsauren Kalis das Sinalbin, ein krystallisirbares, nicht in Aether, leicht in Wasser und kochendem Alkohol lösliches Glykosid, welches eine analoge Zusammensetzung hat wie jenes und durch Spaltung, neben Zucker, saures schwefelsaures Sinapin und Sinalbinsenföl liefert (Will und Laubenheimer 1880). Dieses letztere ist eine nicht flüchtige, ölartige, auf der Haut blasenziehend wirkende Flüssigkeit, von anfangs süsslichem, dann brennend scharfem Geschmack. Mit Wasser verrieben, bleibt der weisse Senf daher geruchlos und giebt bei der Destillation kein ätherisches Oel, wohl aber schmeckt er brennend scharf, wenn auch etwas weniger als der schwarze Senf. *Vogl.*

Sinapismus, Senfteig, s. den vorigen Artikel.

Sinestra (Val). In diesem Thale des Unter-Engadin entspringen die in letzterer Zeit berühmt gewordenen arsenhaltigen Sinestraquellen, schwach alkalische Eisensäuerlinge. Das Wasser wird in täglich frischer Füllung nach Tarasp gebracht. — Versendet wird die Konradinsquelle (durch Apotheker LAVATER in Zürich). Sie enthält in 10000 an festen Salzen (incl. 2 Atom CO_2) 25,5, borsaures Natron 1,0940, arsensaures Natron 0,0199, Bromnatrium 0,0361, Chlornatrium 6,0166, schwefelsaures Natron 2,0592, Natronbicarbonat 3,1401, Magnesiabicarbonat 3,5381, Kalkbicarbonat 15,0572, Eisenbicarbonat 0,3219 etc. Die bisher gemachten Erfahrungen über die Heilkräfte dieses merkwürdigen Wassers sind noch gering. *B. M. L.*

Singultus, s. Respirationskrämpfe, XX, pag. 389.

Sinigaglia, italienisches Küsten-Seebad am Adriatischen Meere, Provinz Ancona, unweit Ancona, an der Eisenbahn von letzterem Orte nach Bologna. Namentlich von Rom aus viel besucht, weniger noch seines Seebades als seiner, in halbstündiger Entfernung von Sinigaglia gelegenen Schwefelquellen wegen. *Edm. Fr.*

Sinnesempfindung, s. Empfindung, VI, pag. 621 ff.

Sinnestäuschungen (Hallucinationen, Sinnesdelirien, Sinnesvorspiegelungen, Phantasmen, Trugwahrnehmungen und andere Synonyme) sind in das Bewusstsein tretende Sinneswahrnehmungen ohne jede oder wenigstens ohne entsprechende Erregung der betreffenden Sinnesapparate (im weiteren Sinne) mit Projection nach aussen. Je nachdem eine Erregung des Sinnesnerven gänzlich fehlt, oder eine vorhandene zu einer nicht adäquaten Wahrnehmung Veranlassung wird, unterscheidet man seit ESQUIROL die Hallucination im engeren Sinne von der Illusion (s. d.). Der Hallucinirende sieht Personen und Gegenstände leibhaftig und genau vor sich stehen und sich bewegen, er hört Stimmen und andere Laute, ohne dass irgend welcher Anlass dazu äusserlich erkennbar ist. Wenn dagegen Jemand aus irgend welchen elementaren Geräuschen Worte und Unterhaltungen hört, so ist er einer Illusion unterworfen. Es ist aber bereits bei dem Artikel Illusion davon die Rede gewesen, dass mit diesem Ausdrucke mehrere verschiedenartige und von den eigentlichen Sinnestäuschungen abzutrennende Vorgänge bezeichnet worden sind. An derselben Stelle ist auch bemerkt worden, dass nach Ausscheidung dieser fälschlich unter die Sinnestäuschungen rubricirten Illusionen die Hallucinationen bei Gelegenheit wirklicher Sinneseindrücke nicht so häufig vorkommen und nicht von solcher Bedeutung sind, um sie als eine besondere Classe neben die von äusseren Reizungen ganz unabhängigen Hallucinationen hinzustellen. Es soll daher zunächst der Einfachheit wegen von jenen Vorgängen ganz abgesehen werden.

Gemäss der oben gegebenen Definition schliessen wir von den Sinnestäuschungen auch alle diejenigen Erscheinungen aus, welche auf physiologischen oder pathologischen Vorgängen in den Sinnesorganen selbst beruhen. Es sind dies die entoptischen Erscheinungen (Mückensehen, Phosphene u. a.) und die intraauriculären Geräusche, alle Sensationen, Geruchs- und Geschmacksempfindungen, für welche sich eine Ursache an den peripheren Endorganen nachweisen lässt, was bei den letzteren Sinnen oft schwer zu beurtheilen ist. In allen solchen Fällen ist die Endausbreitung des Sinnesnerven, wenn auch durch innere Ursachen, so doch ebenso wie durch von aussen gekommene Einwirkungen erregt worden; der Nerv hat die Erregung in normaler Weise weiter geleitet und das percipirende Organ hat die entsprechende normale Wahrnehmung dem Bewusstsein zugeführt. Es kann dabei von einer Sinnestäuschung nicht die Rede sein, wie schon daraus hervorgeht, dass solche Empfindungen nicht nach aussen verlegt, sondern

richtig an der entsprechenden Stelle localisirt werden. Ebenso und aus demselben Grunde sind alle diejenigen Wahrnehmungen von den Sinnestäuschungen abzusondern, welche durch Reize entstehen, die die Nerven in ihrem Verlaufe bis zum und die Fasern im Gehirn treffen. Der Blitz, welcher bei Durchschneidung des N. oder Tractus opticus an irgend einer Stelle, der Knall, welcher bei Berührung der Fasern des N. acusticus entsteht, auch der üble Geruch, welcher durch einen dem Bulb. und Tract. olfact. aufsitzenden Tumor bedingt wird, sie alle sind, wenn auch abnorm entstandene, doch normal weiter geleitete und zur Wahrnehmung gelangende Nervenreizungen. Was von den noch zu distincten Strängen vereinigten Nervenfasern gilt, gilt auch von ihrer weiteren Fortsetzung innerhalb des Gehirns. Wenn auch im einzelnen Falle oft die Unterscheidung recht schwer sein kann, so ist doch festzuhalten, dass, solange es sich um einen an irgend einer Stelle der Nervenleitung entstandenen, im übrigen normal weitergeleiteten und normal zur Wahrnehmung gelangenden Reiz handelt, von einer Sinnestäuschung nicht gesprochen werden kann. In allen diesen Fällen sind es auch, so lange nicht noch anderweitige pathologische Zustände vorhanden sind, nur ganz elementare Erscheinungen, welche zur Wahrnehmung gelangen. Es werden nicht Personen oder bestimmte Gegenstände, sondern Lichterscheinungen oder Schatten gesehen; es werden nur Geräusche, keine Worte oder Unterhaltungen gehört. Es ist ferner (bei Abwesenheit anderer pathologischer Zustände) das Bewusstsein imstande, ein richtiges Urtheil über die Vorgänge zu gewinnen, ihr blos subjectives Vorhandensein zu controliren und, wenn es selbst momentan getäuscht werden sollte, doch bald ihre Entstehung aus inneren Bedingungen zu erkennen.

Wenn unter Sinnestäuschungen solche Wahrnehmungen verstanden werden sollen, welche in das Bewusstsein treten, so sind ferner von ihnen abzutrennen die im Zustande von Bewusstlosigkeit entstandenen. Mit Recht definirt Hagen die Hallucinationen als das »leibhafte Erscheinen eines subjectiv entstandenen Bildes (Tones, Wortes u. ähnl.) neben und gleichzeitig mit wirklichen Sinnesempfindungen und in gleicher Geltung mit diesen«. Dadurch werden alle Zustände ekstatischer Art ausgeschlossen, in denen der Kranke der Aussenwelt entrückt ist. Wenn eine Frau bei Incision eines Panaritium sich plötzlich auf eine schöne Wiese am Rande eines Baches versetzt sieht und Blumen für ihre Freunde zu pflücken glaubt, so gehört diese Erscheinung nicht in das Gebiet der Sinnestäuschungen im strengen Sinne des Wortes. Bei der Hallucination treten neben der wirklichen Welt einzelne Sinnesempfindungen auf, die nicht zu ihr gehören, während bei der Ekstase das Individuum mit seiner ganzen Vorstellungsthätigkeit der wirklichen Welt entrückt ist und von ihr nichts mehr gewahr wird. Es sind daher auch die bei hypnotisirten Personen theils spontan, theils durch äussere Einwirkung auftretenden Sinnesempfindungen (hypnotische Hallucinationen Pohl's) von dem Gebiete der Sinnestäuschungen auszuschliessen. Dass auch in diesen Fällen die Unterscheidung oft nur schwierig festzuhalten ist, dass vielfache Uebergänge der verschiedenen Zustände ineinander vorkommen können, dürfte nicht auffällig sein.

Irrthümlicherweise werden bei Geisteskranken nicht selten Hallucinationen angenommen, ohne dass solche vorhanden sind. Viele Patienten, besonders Paralytiker, äussern ihre Vorstellungen von angenehmen oder unangenehmen Ereignissen so lebendig, als ob sie sie wirklich erlebten. Eine einigermassen aufmerksame Beobachtung zeigt aber, dass sie dabei entsprechende sinnliche Empfindungen nicht haben, dass es sich nur um Einfälle handelt. Wenn ein Paralytiker angiebt, er habe Besuch von seiner Frau gehabt, oder es kämen viele schöne Mädchen zu ihm ins Zimmer, so braucht er weder jene, noch diese wirklich gesehen zu haben, sondern in seiner ge-

hobenen Stimmung erzählt er von diesen (sie motivirenden) Ereignissen, wie er ein anderesmal seine Besitzthümer oder seine Stellung rühmt. Durch Fragen kann er in solchen Fällen zu allen möglichen Beweisen für die Wahrheit seiner Angaben inducirt werden, auch dazu, dass er wirklich jene Personen gesehen. Andere Patienten sprechen von Feuersbrünsten und sonstigen Unglücksfällen mit solcher Ueberzeugung, als wohnten sie ihnen wirklich bei, aber auch hier handelt es sich meist nur um Vorstellungen, nicht um wirkliche sinnliche Eindrücke.

Die Erscheinungsweise der Sinnestäuschungen kann sehr verschiedenartig sein. Wir sehen Patienten, welche beständig einen Punkt im leeren Raum fixiren, und erfahren oft erst nach langer Zeit, dass sie in dieser Richtung ein Bild, eine bestimmte Person oder ähnliches gesehen haben. Andere sehen zahlreiche Gegenstände derselben oder verschiedener Art, greifen nach ihnen, bewegen sich darnach hin u. dergl. m. Die gesehenen Gegenstände können denselben Platz im Raume behalten oder sich bewegen. Sie können in Formen und Farben mehr oder weniger deutlich, ganz plastisch oder flach, frei im Raume oder an eine Fläche gebunden erscheinen. Bei den Gehörstäuschungen sind es meist bestimmte Worte, die gehört werden: Ausrufe, Schelt- und Drohworte, zuweilen ganze Unterhaltungen, an denen sich entweder der Kranke selbst betheiligt, oder denen er lauscht. Diese »Stimmen« können laut oder leise tönen und bekannten oder fremden Personen angehören; sie können als Männer- oder Frauenstimmen erkannt werden u. dergl. m.

Noch mannigfacher erscheinen die Täuschungen im Gebiete der Gefühls- (Tast- und Gemeingefühls-) Nerven und des Muskelsinnes, doch ist bei ihnen, wie beim Geruch und Geschmack, die Unterscheidung der Sinnestäuschungen im eigentlichen Sinne von anderen ähnlichen Erscheinungen gewöhnlich sehr schwer. Auch sind von praktischer Bedeutung besonders die Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, auf welche daher hauptsächlich hier Rücksicht zu nehmen ist. Als Beispiel einer Gesichtstäuschung möge aus dem Berichte eines genesenen Kranken das folgende angeführt werden. »Ich bemerkte eine übergrosse weisse Figur (wie bei einer Laterna magica), die sich allmählich von der Wand abhob, endlich voll wie ein Marmorgebilde heraustrat, die Züge meiner seligen Mutter annahm und wie winkend die Hände langsam nach mir zu emporhob.« Derselbe Patient, ein Alkoholist, hörte Bemerkungen auf sich bezüglich, wie: »Das ist der Schweinehund, schämt sich der Mensch nicht, hierherzukommen!« — »Das ist ja ein ganz gemeiner Schuft, wer sieht es dem Menschen an!« und er führte in derselben Nacht einen ganzen langen Dialog mit einem vermeintlichen Gegner, der in folgender Weise begann: »Sch., Sch. (Name), wachst Du!« Ja! »Du wirst jetzt augenblicklich den Saal verlassen!« Warum? Ich kann nicht gehen, ich bin unwohl. »Du wirst dennoch gehen, hörst Du!« Und so geht das scheinbare Zwiegespräch lange Zeit fort.

Es würde zu weit führen, Beispiele dieser Art hier weiter auszudehnen und möge zu dem Zwecke, die Erscheinungsweise der Hallucinationen zu erläutern, auf die casuistische Literatur, speciell auf zwei vom Verfasser ausführlich veröffentlichte, besonders demonstrative Fälle von Delirium potatorum verwiesen werden, auf welche noch weiter zurückzukommen sein wird.

Die Stärke und Deutlichkeit der abnorm entstandenen Sinneswahrnehmung kann verschiedene Grade erreichen. Die Bilder werden von einzelnen als matte, abgeblasste bezeichnet, sind aber bei anderen von grösster Schärfe und Helligkeit. Die Stimmen können wie ein leichtes Mittönen der Gedanken, aber auch wie deutliche, laut gesprochene Worte vernommen werden. Von Interesse ist dabei, dass viele Genesene angeben, dass mit dem Fortschreiten der Besserung ihres Zustandes die Sinnestäuschungen an Deut-

lichkeit und Stärke abgenommen haben, sozusagen verblassten (vergl. z. B. Kandinsky und den vom Verfasser veröffentlichten Fall Scheute), während andererseits nicht selten beobachtet wird, dass sie auch im Beginne pathologischer Zustände einen weniger prägnanten Charakter haben. Mögen aber auch die Sinnestäuschungen mehr oder weniger deutlich erscheinen, zu betonen ist, dass sie mit verhältnissmässig seltenen Ausnahmen für den Hallucinirenden Realität besitzen. Sie sind für ihn vorhanden, wie nur irgendwelche wirklichen Sinneseindrücke und wirken in derselben Weise überzeugend auf ihn ein. Ja, sie haben nicht selten eine noch stärkere Ueberzeugungskraft als die auf regelmässigem Wege zustande gekommenen Wahrnehmungen. Während bei diesen die einzelnen Sinne sich gegenseitig möglichst ergänzen, auch das Urtheil controlirend einwirkt, ist dies bei den Sinnestäuschungen nur ausnahmsweise und unter besonderen Umständen bis zu einem gewissen Grade der Fall. Der Geisteskranke, welcher eine brennende Kerze in der Thür sieht, die ihm den Tod bedeutet, geht auf Geheiss an die Thür heran, greift nach dem vermeintlichen Lichte, und obgleich er nichts davon fassen kann, besteht er fest darauf, dass er ein Licht wirklich sieht. Der Kranke, welcher sich beschimpfen hört, wird, mitten aufs freie Feld gestellt, auch wenn auf weite Entfernungen Niemand zu sehen ist, bei seiner Behauptung bleiben, dass die Stimmen wirklich vorhanden sind. Er wird in beiden Fällen eher zu allen möglichen und unmöglichen Erklärungsversuchen greifen, oft zu solchen, die allen physikalischen Gesetzen und vernünftigen Ueberlegungen widersprechen, als dass er zugeben würde, dass die Bedingungen der von ihm wahrgenommenen Erscheinungen in ihm selbst zu suchen sind. Es ist deshalb auch zwecklos, mit dem Kranken über seine Hallucinationen zu discutiren. Im besten Falle gelingt es, für kurze Zeit die Aufmerksamkeit abzulenken und dadurch vorübergehend die Sinnestäuschungen zurücktreten zu lassen; dem Kranken aber die Ueberzeugung von ihrer Realität zu nehmen, ist unmöglich. Er antwortet dem Arzte: Wenn ich annehmen sollte, dass das, was ich sehe und höre, nicht wirklich vorhanden ist, so müsste ich zweifeln, dass ich Sie wirklich sehe oder höre. Diese eminente, überzeugende Kraft der Sinnestäuschungen ist es auch, welche die Kranken so oft zu sinnlosen und gefährlichen Handlungen veranlasst und ihnen dadurch auch eine besondere Wichtigkeit für die Beurtheilung des Zustandes hinsichtlich der damit verbundenen Gefahren verleiht.

Der Inhalt der Sinnestäuschungen ist im allgemeinen bedingt durch die herrschenden Vorstellungen, durch Affecte und Stimmungen. Dafür spricht schon die eben erwähnte schnelle und überzeugte Annahme der Erscheinungen, welche sich am besten durch eine genaue Uebereinstimmung mit dem sonstigen Vorstellungsinhalte erklärt. Wenn auch hierbei Ausnahmen wohl vorkommen, so kann man doch im grossen und ganzen die Hallucinationen mit Lélut als nach aussen projicirte Gedanken bezeichnen. Zwar widerspricht diesem Satze Kandinsky, indem er anführt, dass seine (selbsterlebten) Hallucinationen keinen Zusammenhang mit den Erinnerungen hatten. Die Erinnerungen (Gedanken oder Vorstellungen?) gingen unabhängig ihren eigenen Gang, unterbrochen von Hallucinationen, die in keiner Beziehung zu ihnen standen, und niemals gingen sie in letztere über. Kandinsky übersieht hierbei, dass ein grosser Theil der Gedankenverbindungen (namentlich im kranken Zustande) unbewusst vor sich geht, und dass deshalb oft eine Vorstellung scheinbar unvermittelt auftaucht. Da der Gang seiner Gedanken unterbrochen wurde durch die Hallucinationen, nicht neben ihnen weiterging, so lässt sich die thatsächliche Beobachtung auch so erklären, dass der Gang der (bewussten) Gedanken durch unbewusst (auftauchende, aber) nach aussen projicirte Vorstellungen unterbrochen wurde. Andererseits sind die Fälle nicht selten, in denen sich der Zusammenhang der Hallucinationen mit den Vor-

stellungen direct nachweisen lässt. So kommt es häufig vor, dass Kranke beim Lesen versichern, dass sie alle Worte laut vorlesen hören, während andere behaupten, dass ihre Gedanken von anderen Personen ausgesprochen werden. Maudsley berichtet von einem Herrn, der Gehörstäuschungen unterworfen war und später in der Besserung angab, dass er, so oft er es versucht habe, imstande gewesen sei, die Worte, die scheinbar von einer anderen Person an ihn gerichtet wurden, im voraus zu errathen. Jolly berichtet von einem Kranken, der bisher nicht hallucinirt hatte, dass er während der Galvanisation des (erkrankten) Ohres die Empfindung hatte, »als ob seine Gedanken laut würden«. In dem vom Verfasser mitgetheilten Falle des Sch. machten sich, als infolge der eintretenden Besserung eine ruhigere und weichere Stimmung eintrat, neben den vorher allein gehörten Vorwürfen und Scheltworten auch tröstende und entschuldigende Stimmen bemerklich. In einem anderen vom Verfasser mitgetheilten Falle (des Candidaten O. Kr.) konnte der Kranke durch innerliches Recitiren von Gedichten entsprechende Scenen sich vor Augen führen. Auch Lazarus sah nach einer Leichenvision alle Personen, die er sich zur Controle der Erscheinung vorstellte, als Leichen. Diese und ähnliche Fälle lassen die innige Verbindung des Inhaltes der Sinnestäuschungen mit dem Vorstellungsinhalte und den Stimmungen deutlich erkennen und lassen das analoge Verhalten auch in anderen Fällen annehmen, wo diese Verknüpfung nicht so deutlich hervortritt. Andererseits scheint in nicht gerade seltenen Fällen der Inhalt der Hallucinationen auch durch die Natur der veranlassenden Krankheit beeinflusst zu werden, theils indirect durch Einwirkung auf die Vorstellungsthätigkeit und Stimmung, theils auch direct. In letzterer Beziehung sei nur des Alkoholismus gedacht mit den bekannten Erscheinungen von Thieren oder sonstigen Gegenständen in der Vielzahl bei der acuten, mit den fast ebenso constanten Gehörstäuschungen in der chronischen Form. Auch andere Intoxicationszustände zeigen, wie bekannt, nicht selten fast charakteristisch zu nennende Sinnestäuschungen (Belladonna, Chinin, Haschisch u. a.). Dagegen scheint in anderen Fällen, z. B. in solchen, bei denen periphere Reize Veranlassung zu Hallucinationen geben, die Einwirkung eine mehr indirecte zu sein. Hierher dürften die obscönen Worte und vermeintlichen geschlechtlichen Angriffe gehören, über welche sich geisteskranke Frauen mit sexualen Leiden beklagen u. a. m.

Von grossem Interesse, wenn auch nicht gerade sehr häufig, sind diejenigen Fälle, bei denen eine Modification in der Erscheinungsweise der Sinnestäuschungen, wie sie vorher im allgemeinen dargestellt wurde, unter gewissen Umständen beobachtet wird. Es gehört dazu, dass in einzelnen (seltenen) Fällen die Gesichtstäuschungen beim Schliessen der Augen, die Gehörstäuschungen bei Verstopfung der Ohren, wenn auch nur vorübergehend, verschwinden können. In anderen Fällen wurden Gesichtshallucinationen bei nicht paralleler Einstellung der Sehachsen doppelt, bei Nystagmus hin und herschwankend gesehen. In einzelnen Fällen lässt sich constatiren, dass die Gesichtstäuschungen beim Näherkommen zu wachsen scheinen (Einfluss der Accommodation), oder dass die in der Ferne gesehenen Figuren klein, die in der Nähe gesehenen gross sind (vergl. z. B. den vom Verfasser veröffentlichten Fall des Candidaten O. Kr.). Dass auch die Farbe der hallucinirten Gesichtserscheinung von äusseren Umständen abhängig sein kann, lehrt der schon berührte Fall von Lazarus, der einen Bekannten als Leiche sah, und der wohl mit Recht die Leichenfarbe auf die im allgemeinen grüngelbe Farbe seines Sehfeldes bezog, welche entstanden war, nachdem er lange und angestrengt bei rothbraunvioletter Beleuchtung des Himmels nach einem entfernten Gegenstande ausgeschaut hatte. Hierher gehört auch der interessante Fall von Pick, dessen Patient Hallucinationen eines Auges hatte, welche entsprechend einem Defecte des Gesichtsfeldes dieses Auges nur die

obere Hälfte der gesehenen Objecte zeigten. Ueberhaupt sind die Fälle einseitiger Gesichts- und Gehörstäuschungen nicht selten, und schon Michéa stellte eine ganze Anzahl von solchen (Hallucinations dédoublées) zusammen und zeigte, dass bei ihnen auch Anomalien der betreffenden Sinnesorgane auf derselben Seite vorhanden waren. In einem Falle verschwanden nach Beseitigung einer Otitis media auch die Gehörstäuschungen derselben Seite. Auch Koeppe konnte in vier Fällen einen Zusammenhang von Gehörstäuschungen mit Ohrenleiden nachweisen und erzielte Heilung der ersteren durch Behandlung der erkrankten Ohren. Zander hatte unter hundert Geisteskranken acht farbenblinde Patienten, welche sämmtlich auch Gesichtstäuschungen unterworfen waren. An diese Fälle nun, welche eine Einwirkung peripherer Vorgänge in den Sinnesorganen auf die Entstehung und Erscheinungsweise der Sinnestäuschungen unzweifelhaft erkennen lassen, schliessen sich auch die Fälle an, bei denen ein Reiz der Sinnesapparate vorhanden ist, aber nicht zu einer entsprechenden Wahrnehmung, sondern zu einer anderweitigen Wahrnehmung (einer Hallucination) Veranlassung giebt. Wie schon oben und in dem Artikel Illusionen bemerkt ist, sind diese Vorkommnisse nicht so häufig, wie gewöhnlich angenommen wird, wenn man streng daran festhält, dass es sich um eine wirklich sinnlich veränderte Wahrnehmung dem Reize gegenüber handeln muss, dass alle jene Fälle ausgeschlossen sind, bei denen es sich nur um eine Ergänzung undeutlicher und unsicherer oder um eine Deutung normal wahrgenommener Objecte handelt. Eine strenge Kritik in dieser Richtung ist, wenn auch oft sehr schwierig, doch durchaus nothwendig. Eine solche wirklich sinnliche Umsetzung, nicht Umdeutung des äusseren Objectes machte sich in dem vom Verfasser beschriebenen Falle des Sch. erkennbar. Der Patient, im Tepidarium eines Römischen Bades befindlich, lauschte auf das Gesprudel der Wassertropfen, welche in Schalen herabfielen und ein melodisches Geräusch hervorbrachten, unterstützt durch den den Schall begünstigenden Bau des Gemachs. Unter dem Einflusse dieser bestimmten wirklichen Gehörsempfindung begann der Kranke, der bisher psychisch zwar schon sehr erregt war, aber noch keine Sinnestäuschungen gehabt hatte, zu hallucinniren. Er erzählt: »Ich sass so kurze Zeit, der Bademeister war hinausgegangen, als ich plötzlich leise, schnell sprechende Mädchenstimmen vernahm, die aus dem anstossenden Sudatorium herzukommen schienen, und sich über den dasitzenden Schwitzenden lustig machten u. s. w.« Als auf seine Beschwerde die eine der Röhren geschlossen wurde, hörte das Geplätscher auf »und mit ihm auch das Gerede. Er öffnete sie wieder: von neuem Geplätscher, von neuem Gerede«. Hier zeigt sich wie durch ein Experiment, dass die Entstehung der Sinnestäuschungen, so vorbereitet sie offenbar durch den Krankheitszustand schon war, doch noch einer wirklichen Sinneserregung als veranlassendes Moment bedurfte. Weiterhin bei stärkerer Entwicklung des krankhaften Zustandes bedurfte es eines solchen Anlasses nicht mehr zur Erzeugung der zahlreichen, den Kranken vollständig in Anspruch nehmenden Gehörshallucinationen. In diesem Falle ist eine wirklich sinnliche Umänderung des Sinnesreizes vorhanden; eine ganz andere Perception als die dem Reize adäquate findet statt. Der Wahrnehmungsantheil des Eindrucks tritt gegen den eingebildeten völlig zurück, der Sinnesreiz ruft übermässige Einbildungseffecte hervor und durch diese wird die Wahrnehmung nach Inhalt und Form mannigfach verändert, wie dies Wundt (nach Emminghaus) von seinen »phantastischen Illusionen« beansprucht. Ebenso verhält es sich, wenn ein Irrer aus dem Gesang der Vögel die Worte: »Du bist trunken!«, aus dem Läuten der Glocke Schimpfworte hört. Es würde aber kaum in dieselbe Kategorie gehören, wenn der Kranke Sch. infolge des metallischen Geräusches der fallenden Wassertropfen etwa annehmen würde, es würde nebenan schon das

Geld aufgezählt, mit dem seine Verfolger bezahlt werden sollten oder ähnliches. Eine derartige Deutung könnte er in krankhafter (illusorischer) Auffassung dem ganz normal percipirten Sinneseindruck geben. So ist es auch nicht zu den Sinnestäuschungen zu rechnen, wenn ein Irrer in der Unterhaltung die Worte des Arztes als eine Beschimpfung auffasst u. a. m.

Unter strenger Handhabung eines derartigen kritischen Massstabes sind nun, wie bemerkt, die Fälle nicht gerade häufig, in denen sich die Entstehung von Sinnestäuschungen unter dem Einflusse wirklicher Sinnesreize nachweisen liesse. Indessen sind diese Reize nicht immer durch äussere Objecte bedingt. Sie können auch durch physiologische und pathologische Vorgänge in den Sinnesorganen selbst oder in ihren Nerven bedingt sein. Die entoptischen Erscheinungen und intraauriculären Geräusche, die durch pathologische Processe in den Nerven entstehenden elementaren und unbestimmten Sinnesempfindungen (Funken, Flammen, Lichter, Töne und Geräusche etc.) sind gerade ihrer vagen Beschaffenheit wegen recht geeignet, in andere sinnliche Wahrnehmungen umgesetzt zu werden. Hierher gehören auch die von Liepmann eingehend geschilderten Gesichtstäuschungen, welche bei Deliranten durch Druck auf den Augapfel (Purkinje'sche Druckfigur) erzeugt werden können. Noch leichter setzen sich in erwähnter Weise um die an sich wenig präcisen Empfindungen im Gebiete der Gefühls-, Geruchs- und Geschmacksnerven, so dass hier einerseits eine reiche Quelle von Sinnestäuschungen vorliegt, andererseits die Unterscheidung meist sehr schwierig wird, ob es sich im einzelnen Falle wirklich um eine solche oder um die krankhafte Deutung eines normal appercipirten Nervenreizes handelt. In einzelnen Fällen lässt sich der Uebergang wohl erkennen; so in dem von v. Graefe beobachteten Falle von Atrophie beider Augen, in denen der Kranke längere Zeit nur Farben und Lichterscheinungen, später aber Bilder, Köpfe von Pferden und Eseln, auch Menschen und bekannte Personen erblickte und in dem die Durchschneidung der Sehnerven von gutem Erfolge war. Schwieriger gestaltet sich die Beurtheilung, wenn z. B. bei sklerotischer Schrumpfung der Riechkolben Geruchstäuschungen beobachtet wurden (Meschede); es wird, wenn der Patient z. B. von Leichengeruch oder dergleichen spricht, häufig zweifelhaft bleiben, ob er der durch den Reiz bedingten Geruchsempfindung nur eine bestimmte Deutung giebt, oder ob er sie wirklich in der speciellen Weise des Leichengeruchs wahrnimmt.

Der Reiz, welcher für Entstehung oder Erscheinungsweise der Sinnestäuschung von Bedeutung ist, kann auch von anderen Organen als dem hallucinirenden Sinnesapparate selbst ausgehen. So erklärt Jolly die Gehörstäuschungen, die bei elektrischer Untersuchung des Acusticus entstanden, nicht durch die directe Reizung dieses Nerven, sondern durch die des Trigeminus. In ähnlicher Weise entstehen Sinnestäuschungen bei Krankheitszuständen der Unterleibsorgane und werden nicht selten auch in diese verlegt. Auch Bewegungsvorstellungen und Empfindungen von Bewegungen werden Anlass zu Gesichts- oder Gehörstäuschungen. In einem von Juliusburger beobachteten Falle traten Gehörstäuschungen bei den intendirten oder vorgestellten Bewegungen gelähmter Augenmuskeln auf. Eine wichtige allgemeinere Bedeutung wird den das Denken begleitenden wirklichen oder gedachten Sprechbewegungen oder ihrer Empfindung für das Entstehen der Gehörstäuschungen beigelegt.

Was das Vorkommen der Sinnestäuschungen anbelangt, so wird von allen Autoren angegeben, dass sie ungemein häufig sich finden. Selbst wenn man, was im allgemeinen nicht geschehen ist, alles das ausschliesst, was nach den obigen Erörterungen nicht dazu gehört, und wenn man dabei mit strenger Kritik zu Werke geht, sind sie noch immer als oft vorkommende Erscheinungen zu bezeichnen. Die angegebenen Zahlenverhältnisse (Esquirol

bei 80%, FALRET bei ein Drittel, MICHÉA 108 unter 206, MARCÉ 102—105 unter 208, LUYS 128 unter 402 u. a.) haben wenig Interesse, da sie sich nur auf Geisteskranke in Irrenanstalten beziehen und kaum auf sorgfältigen Erhebungen nach jeder Richtung hin beruhen dürften.

Zwischen den Täuschungen der einzelnen Sinne ist ein Unterschied in der Häufigkeit wohl vorhanden. Im allgemeinen überwiegen bei den Geisteskranken im engeren Sinne die Gehörshallucinationen, während in anderen (acuten und toxischen), mehr den Delirien sich nähernden Zuständen die Gesichtstäuschungen häufiger zu sein scheinen. Offenbar hängt die erstere Erscheinung damit zusammen, dass das Gehör das Vorstellungsleben stärker beeinflusst, und dass das Denken durch Wortbilder mehr unterstützt wird als durch Gesichtsbilder. In dieser Beziehung ist es nicht ohne Interesse, dass ein vom Verfasser beobachteter Taubstummer, der, an langjähriger Geistesstörung leidend, stark hallucinirt, dabei in den leeren Raum hinein scharf fixirt und in seiner Fingersprache sich offenbar mit vermeintlichen anderen Personen unterhält. Nächst den beiden höheren Sinnen, wenn nicht noch über ihnen stehend, dürfte hinsichtlich der Häufigkeit von Hallucinationen das Gefühl in Betracht kommen; doch ist bei diesem die Beurtheilung, ob nicht ein wirklich vorhandener Reiz zum Bewusstsein kommt und ob nicht eventuell ein solcher nur falsch gedeutet wird, meist sehr schwer und lassen sich deshalb bestimmte Angaben über die Häufigkeit der Sinnestäuschungen im Gebiete der Sensibilität nicht machen. Ebenso verhält es sich mit Geruch und Geschmack, bei denen sicher constatirte echte Hallucinationen nicht allzu häufig sind. Nicht selten combiniren sich die Täuschungen des einen Sinnes mit solchen anderer Sinne, so dass z. B. die gesehenen Personen sprechen oder Berührungen von ihnen ausgehen u. dergl.

Die Zustände, bei denen Sinnestäuschungen zur Beobachtung kommen können, sind sehr verschiedenartige. Unter den Geistesstörungen im engeren Sinne sind es zunächst die einfachen, uncomplicirten, mehr functionellen, welche in Betracht kommen. Unter den sogenannten primären Formen wird reine Manie nur selten von wirklichen Hallucinationen begleitet; häufiger sind sie schon bei der Melancholie, wenn dieselbe die leichteren Grade melancholischer Verstimmung überschreitet. Es ist von HAGEN zuerst und mit Recht hervorgehoben worden, dass bei der sogenannten circulären Geistesstörung (Folie à double forme) Hallucinationen fehlen. Auch einem anderen, von demselben Autor ausgesprochenen Satze kann man im allgemeinen (nicht ausnahmslos) zustimmen, dass nämlich eine Melancholie, die mit Sinnestäuschungen verbunden ist, nicht in eine reine acute Manie übergeht, sondern entweder in Genesung endet oder chronisch wird. Häufiger sind die Hallucinationen bei den chronischen Geistesstörungen, bei der Verrücktheit. Die primäre Verrücktheit entwickelt sich zu einem grossen Theile mit und unter dem Einflusse von Sinnestäuschungen. Eine gewisse Kategorie von Geistesstörungen besteht im wesentlichen in dem Auftreten von Gehörstäuschungen, die oft ohne jeden Affect den Kranken vollständig in Anspruch nehmen, ihn dazu bewegen, sich von seiner Umgebung zurückzuziehen und die durch diese selbstgewählte Isolirung ihn schnell der Verblödung entgegenführen.* Diese »hallucinatorische« Verrücktheit fasst J. LUYS offenbar bei seinen Bemerkungen über Hallucinationen besonders ins Auge. Aber auch in anderen chronischen Geisteskrankheiten sind Sinnestäuschungen nicht selten zu beobachten, so beim chronischen Alkoholismus, im hypochondrischen und hysterischen Irrsinn u. a. Dagegen gehören sie nicht zum Bilde der geistigen Schwäche (Idiotie, Imbecillität), so lange diese nicht mit anderen Zuständen

* Diese namentlich bei jugendlichen Personen oft vorkommenden Zustände bilden einen grossen Theil der in den letzten Jahren als Dementia praecox aufgestellten Irrsinnsform.

sich complicirt. Inwieweit die paralytische Geistesstörung mit Sinnestäuschungen verbunden ist, ist in letzter Zeit mehrfach discutirt worden. Geht man bei dieser Frage mit strenger Kritik zu Werke, scheidet man namentlich alle jene Aeusserungen der Paralytiker aus, bei denen es sich nur um momentane Einfälle, nicht um wirkliche Sinneswahrnehmungen handelt, so muss man entschieden die Meinung festhalten, dass in der paralytischen Geistesstörung Hallucinationen nur selten vorkommen. Doch giebt es andererseits einzelne Fälle, in denen sie in frühen Stadien, ehe die geistige Schwäche stärker hervortritt, sehr deutlich beobachtet werden, ja selbst so dominirend auftreten können, dass die Diagnose der Paralyse auf Schwierigkeiten stösst und eine hallucinatorische Verrücktheit vorgetäuscht werden kann. Ausserdem leiden Paralytiker, welche entweder vor ihrer Erkrankung oder in bekannter Weise im Anfangsstadium derselben in alkoholischen Getränken excedirt haben, häufiger (besonders in Erregungszuständen) an Hallucinationen. Häufiger als bei der Paralyse werden solche bei senilen Geistesstörungen und auch bei den die organischen Hirnkrankheiten begleitenden Zuständen geistiger Schwäche gefunden, in den letzteren oft in eigenthümlicher, an den Alkoholismus erinnernder Form. Im allgemeinen aber lässt sich wohl sagen, dass wirkliche Sinnestäuschungen viel häufiger sind in den Geistesstörungen, welche als die nicht organisch bedingten, functionellen bezeichnet werden, als in den auf nachweisbaren anatomischen Veränderungen des Gehirns beruhenden.

Von anderweitigen krankhaften Zuständen des Gehirns sind besonders diejenigen von Sinnestäuschungen begleitet, welche auf Erschöpfung und mangelhafter oder veränderter Ernährung beruhen. Die nach schweren acuten Krankheiten (Typhus z. B.) sich einstellenden, mehr oder weniger lange anhaltenden Zustände von Verwirrtheit, ebenso die bei chronischen Krankheiten allmählich eintretenden, zeichnen sich in dieser Beziehung besonders aus. Dasselbe gilt von den Delirien des Fiebers. Congestive Zustände, wie sie besonders infolge von unterdrückten normalen oder pathologischen Ausscheidungen (Menses, Hämorrhoiden) sich einstellen, sind häufig von Hallucinationen begleitet. Auch alle anderen Anomalien in der Ernährung des Gehirns, so jede stärkere Anämie können zu Sinnestäuschungen Anlass geben. Besonders sind in dieser Richtung verschiedene Giftstoffe anzuführen, wie Opium, Belladonna, Haschisch, Chinin, besonders aber der Alkohol u. a., deren Einführung in acuter wie chronischer Form Sinnestäuschungen entstehen lassen kann, oft, wie schon angegeben, in ganz specifischer Art. In manchen Fällen haben die so erzeugten Hallucinationen das Eigenthümliche, dass sie bis zu einem gewissen Grade als solche erkannt werden können, dass ihnen das erkrankte Individuum gewissermassen beobachtend gegenübersteht und späterhin objectiv darüber berichten kann (so in dem von Freusberg berichteten Falle von Hanfrausch u. a.). Zu den Hallucinationen, welche einer mangelhaften Ernährung des Gehirns ihre Entstehung verdanken, gehören auch diejenigen, welche infolge von Erschöpfung und Inanition nach grossen Anstrengungen und Entbehrungen (bei Schiffbrüchigen, Wüstenwanderern u. Aehnl.) beobachtet worden sind.

In dieselbe Kategorie zu rechnen dürften auch die Sinnestäuschungen sein, welche in dem dem Einschlafen vorausgehenden Zustande, also gewissermassen physiologisch, nicht gerade selten sind und die fast jeder auf die inneren Vorgänge aufmerksame Mensch an sich selbst mehr oder weniger häufig zu beobachten Gelegenheit hat. Bald sind es Gestalten, die man vor oder nach dem Schlusse der Augen sieht, bald hört man Namen oder dergleichen rufen, zeitweilig erscheinen Gegenstände, mit denen man sich den Tag über anhaltend und angestrengt zu beschäftigen genöthigt war, vor Augen (Henle's Sinnengedächtniss). In diesen Fällen verschwindet die Hallu-

cination nicht nur, sondern sie wird auch gewöhnlich richtig als Täuschung erkannt, sobald man, oft gerade unter ihrer Einwirkung, wieder vorübergehend wacher wird. (Für diese im intermediären Zustande zwischen Wachen und Schlafen eintretenden Sinnestäuschungen ist fälschlicherweise von KANDINSKY der auf die Erscheinungen des Hypnotismus bezügliche Ausdruck: »Hypnotische Hallucinationen« angewandt worden.) Endlich giebt es Personen, welche imstande sind, willkürlich bis zu einem gewissen Grade Hallucinationen zu erzeugen, indem sie durch sehr lebhaftes, intensives und lange anhaltendes Vorstellen von Gegenständen sich dieselben plastisch sichtbar machen können. In mehr oder weniger hohem Grade ist diese Gabe wohl allen Künstlern eigen, findet sich aber auch sonst nicht gerade selten bei leicht erregbaren Naturen. Auch hier kann man wohl von einer gewissermassen localisirten partiellen Erschöpfung durch die angestrengte Vorstellungsthätigkeit als Veranlassung der Sinnestäuschung sprechen. — Im allgemeinen ist noch anzuführen, dass Kinder sehr leicht und bei oft geringen Anlässen hallucinirеn.

Man hat vielfach davon gesprochen, dass auch geistesgesunde Personen hallucinirеn können. Wenn man von den eben erwähnten Zuständen absieht, die ja immerhin als physiologische betrachtet werden müssen, die aber nicht die volle psychische Leistungsfähigkeit repräsentiren, so dürfte die Frage sich wesentlich daraufhin zuspitzen, was man als Geistesstörung ansieht. Wenn man darunter nur solche Zustände versteht, welche gewisse curative und sociale Folgen (Anstaltsbehandlung, Vormundschaft etc.) haben müssen, so kann man sicher nicht alle Personen, welche hallucinirеn, als geistesgestört bezeichnen. Wenn man aber von einem anderen Standpunkte ausgeht, so wird man die Hallucination an sich immer als eine pathologische psychische Erscheinung bezeichnen müssen. Die Discussion dieser Frage ist dann im ganzen von wenig Interesse; sie hat ein solches nur dadurch erlangt, dass man, gestützt auf das vermeintliche Vorkommen von Sinnestäuschungen auch bei geistesgesunden Personen, die Bedeutung derselben für die Beurtheilung zweifelhafter Geisteszustände herabsetzen wollte. Mit Rücksicht hierauf ist zu bemerken, dass das ganze Material, welches zu der Annahme geführt hat, dass auch geistesgesunde Personen hallucinirеn können (immer abgesehen von den schon erwähnten Zuständen), ein sehr zweifelhaftes ist. Alle Autoren führen immer wieder dieselben Fälle an, die meist mehr oder weniger historisch bekannte Persönlichkeiten betreffen. Alle diese Fälle sind nur anekdotenartig erzählt, ohne jede Prüfung zunächst des thatsächlichen Hintergrundes, dann des Zustandes der betreffenden Personen überhaupt oder wenigstens zur Zeit der berichteten Sinnestäuschung. Von einzelnen werden gleichzeitig andere, oft sehr bedeutende (körperliche und geistige) Krankheitserscheinungen berichtet, aber nicht berücksichtigt; bei anderen handelt es sich gar nicht um wirkliche Sinnestäuschungen, sondern nur um die den meisten Menschen geläufigen Ergänzungen unbestimmter Sinneseindrücke. So wird vielleicht ein oder der andere Fall (aber sicher nur wenige) übrig bleiben, in dem gelegentlich einmal unter dem Einflusse unbekannt gebliebener Verhältnisse eine Sinnestäuschung auftauchte, aber auch bald als solche erkannt wurde. Auf die einzelnen darauf bezüglichen Erzählungen näher einzugehen, dürfte hier nicht am Orte sein.

Der Einfluss, welchen die Hallucinationen auf die geistige Thätigkeit der an ihnen leidenden Personen ausüben, ist in den meisten Fällen ein starker. Zwar kommt hierbei das eigentliche Grundleiden sehr in Betracht, und es ist schon bemerkt worden, dass in gewissen Fällen das Urtheil über den Sinnestäuschungen stehen und entweder sofort oder bald eine Correctur ausüben kann. Doch sind diese Fälle verhältnissmässig selten und fast nur bei den physiologischen Erschöpfungszuständen zu beobachten.

Bei anderen (pathologischen) Zuständen, und dies gilt besonders von den Intoxicationen und ähnlichen Zuständen von mehr delirirendem Charakter, wechseln die Hallucinationen sehr schnell, gewinnen im Vorstellungsleben keinen festen Boden und sind nach Beendigung der Krankheit entweder aus dem Gedächtniss geschwunden oder bleiben, als Täuschungen richtig erkannt, ohne Einfluss auf den Gedankeninhalt. Doch kommt es hierbei wohl vor, dass eine oder die andere Sinnestäuschung isolirt sich längere Zeit als wirkliche Erfahrung behauptet und zu Wahnvorstellungen Veranlassung geben kann. Wie schon bemerkt, ist es schon in solchen Zuständen nicht gerade selten, dass der Kranke während der Hallucinationen sich ihnen gegenüber wie ein mehr oder weniger unbetheiligter Beobachter verhält, dass er die Erscheinungen, immerhin im Glauben an ihre Realität, als ein für ihn irgendwie veranstaltetes Schauspiel betrachtet. Doch gilt dies meist nur von Gesichtstäuschungen, während Gehörstäuschungen im allgemeinen weit stärker erregend auf das Gemüth einwirken. — Bei den Geisteskranken im engeren Sinne ist der Einfluss der Sinnestäuschungen ein sehr bedeutender. Zwar kommt es bei leichteren Graden psychischer Störung und im Beginne derselben wohl vor, dass der Kranke nicht vollständig von der realen Existenz seiner Täuschungen überzeugt ist. Er äussert: es ist mir so, es kommt mir so vor, als ob ich das höre; er bezeichnet die Worte als »innerlich gesprochene«, als »geistige Sprache« u. dergl. (»Psychische Hallucinationen« Baillarger's). Aber sehr bald und in den meisten Fällen von vornherein stehen die Sinnestäuschungen dem Geisteskranken als ganz reale, den normal zustande gekommenen vollkommen ebenbürtige oder sie an Einfluss noch übertreffende Wahrnehmungen gegenüber. Sie verfälschen ihm die Aussenwelt und seine Beziehungen zu ihr von vornherein und in immer mehr zunehmendem Masse. Jede Hallucination, an sich schon durch das mangelnde Urtheil über ihre Entstehung eine Wahnvorstellung erzeugend, giebt zu neuen Wahnvorstellungen Veranlassung. Der Kranke erklärt die gehörten Worte durch Feindseligkeit anderer, die gesehenen Figuren als Eingebungen und göttliche Wunder, die Gefühls-, Geschmacks- und Geruchstäuschungen durch fremde Einwirkungen der verschiedensten Art, durch Medicamente und schädliche Stoffe, durch Elektricität u. s. w. So wird die Bildung von Wahnideen und Wahnsystemen durch die unmittelbare Einwirkung der Hallucinationen besonders gefördert. Sie bringen nicht minder lebhafte Gemüthsbewegungen hervor, erwecken Angst, Zorn und andere Affecte. Dass und wie sie in einzelnen Fällen die schnelle Verblödung des Kranken herbeiführen, ist bereits erwähnt worden. Sehr häufig sind mehr oder weniger gefährliche Handlungen (Mord und Selbstmord) aus dem Einflusse von Sinnestäuschungen zu erklären, entweder unmittelbar, indem sich der Kranke direct zu der Handlung auffordern hört, oder mittelbar, weil er an seinen vermeintlichen Feinden sich rächen, der Quälerei ein Ende machen will u. Aehnl. Nach alledem ist es kaum nöthig, auf die grosse sociale Bedeutung der Hallucinationen aufmerksam zu machen. Ein hallucinirender Kranker ist immer eine Gefahr für seine Umgebung, und wenn ein Geisteskranker dieser Art oft auf lange Zeit seine Sinnestäuschungen verbergen und unerkannt unter den gewohnten Verhältnissen weiter leben kann, so kommt doch bei jedem einmal die Zeit, wo er durch eine scheinbar ganz unvermittelte Handlung seine Krankheit und meist damit auch seine Gefährlichkeit documentirt. Auch in der Geschichte haben die Hallucinationen nicht selten eine grosse Rolle gespielt. »Die Geschichte der Hallucination«, sagt v. Krafft-Ebing, »enthält einen Theil der Geschichte des Culturlebens aller Völker und Zeiten und ist ein Spiegel der religiösen Anschauungen derselben. Hallucinationen haben bedeutsame geschichtliche Ereignisse mit veranlasst (Kreuzesvision Constantin des Grossen), Religionen gestiftet (Mohamed), zu den

kläglichsten Verirrungen in Gestalt von Hexenprocessen, Aberglauben und Gespensterspuk geführt. Sie haben eine wichtige Bedeutung für das Entstehen von Sagen und Märchen gehabt.« — »Unendlich häufig sind,« fährt derselbe Autor weiterhin fort, »Hallucinationen in der Geschichte der Klöster, wo nervöse Disposition, Kasteiung, Entziehung des Schlafes, intensive Concentration des Vorstellens auf wenige Vorstellungen und dadurch gesteigerte Phantasie, vielleicht auch Onanie zusammenwirkten, um jene zu provociren.«

Es ist nunmehr die Frage nach dem Orte, wo, und nach dem Processe, durch den die Sinnestäuschungen entstehen, zu beantworten. Hinsichtlich des Ortes sind die Meinungen von jeher getheilt gewesen. Während die meisten Autoren, welche genauere Beobachtungen anzustellen in der Lage waren, ihnen einen centralen Ursprung vindicirten, wollten andere ihren Sitz in die peripher gelegenen Organe, in die Sinnesorgane selbst verlegen. Nach der ganzen bisherigen Erörterung ist die letztere Alternative ausgeschlossen. Dagegen spricht, um es kurz zu wiederholen, zunächst das Vorkommen von Hallucinationen auch bei fehlenden Sinnesorganen und bei unterbrochener Leitung zwischen diesen und dem Gehirne. Dann sind es nicht einfache, elementare Sinnesempfindungen (Funken, Schatten, Geräusche), welche zur bewussten Wahrnehmung gelangen, wie dies bei physiologischen und pathologischen Vorgängen in den Sinnesorganen und den Nervenbahnen der Fall ist, sondern bestimmte, in der Wirklichkeit vorhandene Gegenstände, Worte u. s. w., welche meist einen Zusammenhang, oft einen sehr logischen, unter sich und mit dem hallucinirenden Subjecte haben. Ferner ist das Bewusstsein leicht imstande, den Ursprung der nicht central entstandenen Sinnesempfindungen trotz ihrer scheinbaren Verlegung nach aussen zu beurtheilen und zu controliren. Nicht minder fällt für centrale Entstehung der Sinnestäuschungen ins Gewicht, dass in einzelnen, nicht gerade seltenen Fällen ihre Uebereinstimmung mit den Gedanken und ihre Abhängigkeit von den Stimmungen sich direct nachweisen lässt. Endlich finden sie sich zumeist denjenigen Zuständen zugesellt, welche mit anderweitigen psychischen Störungen verbunden sind und so ihren centralsten Ursprung unzweifelhaft documentiren. Diesen Gründen gegenüber können die wenigen Fälle, in denen sich bei hallucinirenden Personen eine Erkrankung der Sinnesorgane oder ihrer Nerven fand, nicht für eine peripherische Entstehung beweisend sein. Sie sind bei strenger Kritik zum grossen Theil von dem Gebiet der Sinnestäuschungen überhaupt auszuschliessen, zum anderen Theile beweisen sie nur, dass periphere Vorgänge modificirend auf den centralen Vorgang einwirken können, wie dies bereits erörtert ist. Dieselben Gründe lassen auch bestimmte Theile des Gehirns, welche von einem oder dem anderen Autor als Sitz der Hallucination in Anspruch genommen wurden, als nicht berechtigt dazu erscheinen. Der Boden des vierten Ventrikels, die Corpora quadrigemina, der Balken, das Centrum semiovale, der Thalamus opticus und andere Gehirntheile sind in früherer Zeit, gestützt auf ganz vereinzelte, oft wenig kritisch bearbeitete Beobachtungen, als der Ort der Entstehung der Sinnestäuschungen betrachtet worden, aber weder fanden diese Versuche Anerkennung und Beistimmung, noch können sie einer eingehenden Kritik Stand halten. Auch die Anschauungen von LUYS, der den Thalamus opticus bei Hallucinanten als das erkrankte Organ erkannt haben will, werden kaum auf eine grössere Verbreitung zu rechnen haben, da schon ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen bei jedem, der eine grössere Zahl von Gehirnen untersucht hat, berechtigtem Zweifel begegnen werden, und ein Beweis für die Beziehung der Sinnestäuschungen auf die vermeintlichen Läsionen der Thalami gänzlich fehlt. Vielmehr kann es aus den vorstehend angeführten Gründen keinem Zweifel unterliegen, dass die Hallucinationen einen ganz centralen Ursprung haben müssen, dass sie dort entstehen müssen,

wo in der Norm der von der Peripherie einwirkende, durch die Nervenbahnen weiter geleitete Reiz als Empfindung bewusst wird und zugleich mit anderen zur Wahrnehmung bestimmter Objecte führt, und es wendet sich nach dem heutigen Stande der Anatomie und Physiologie des Gehirns die Aufmerksamkeit nothwendigerweise, unter Ausschluss aller subcorticalen Gehirntheile, den als Sinnescentren bezeichneten Partien der Hirnrinde zu. Dort, speciell für die Gesichts- und Gehörshallucinationen in den Scheitel-, Hinterhaupts- und Schläfenwindungen, haben wir die Ursprungsstätten der Sinnestäuschungen zu suchen.

Es ist nicht nothwendig, dass die Veränderungen, welche ihnen zugrunde liegen, immer anatomisch sichtbare sind. Im Gegentheil muss man bei Erscheinungen, welche, wie die Hallucinationen, schon bei Ermüdung, bei Einführung gewisser Stoffe in das Blut und unter anderen ähnlichen Einflüssen entstehen und wieder vergehen können, annehmen, dass sie zur Grundlage nicht eine dem Auge erkennbare Läsion zu haben brauchen, dass es sich vielmehr dabei nur um Veränderungen in der Ernährung, um eine erhöhte Erregbarkeit handelt, wie sie auch sonst die Ermüdung und veränderte Ernährung der Nervensubstanz zu begleiten pflegt, dass sie zu den sogenannten functionellen Störungen gehören. Daher erklärt es sich auch, dass Hallucinationen gerade bei den organisch begründeten Hirnkrankheiten nicht allzu häufig sind. Andererseits lassen sich doch Thatsachen anführen, in denen ein Beweis für den Sitz der in Rede stehenden Erscheinungen in den corticalen Sinnescentren auch auf pathologisch-anatomischem Gebiete gefunden werden kann. Es kommen dabei weniger Beobachtungen von Hirnläsionen bei hallucinirenden Kranken in Betracht (Tamburini), die zum Theil nicht so ganz beweiskräftig sind, als vielmehr einige allgemeine Erfahrungen. So hat Verfasser schon bei Gelegenheit des Falles Scheute auf die Delirien der Alkoholisten und ihre Vergleichbarkeit mit dem Tremor in der motorischen Sphäre aufmerksam gemacht, ein Factum, das umsomehr in's Gewicht fällt, als die anatomisch nachweisbaren cerebralen Folgen des Missbrauches jenes Genussmittels sich doch hauptsächlich in der Pia der Convexität, beziehungsweise in der Rindensubstanz bemerklich machen. Es möge hier noch die folgende Erfahrung hervorgehoben werden. Es ist weiter oben schon erwähnt, dass die Sinnestäuschungen bei paralytischer Geistesstörung im allgemeinen selten sind, dass aber einzelne Fälle vorkommen, in denen sie als wesentliche und frühe Symptome beobachtet werden, so dass selbst Verwechslungen mit hallucinatorischer Verrücktheit möglich sind. In einigen dieser Fälle nun, welche zur Obduction kamen, hatte Verfasser Gelegenheit zu sehen, dass die bei der paralytischen Geistesstörung sonst besonders über den Vorderlappen sich zeigenden Veränderungen (Trübung und Verwachsung der Pia mit der Corticalis, so dass sie sich ohne Adhärenz der letzteren nicht abziehen liess) in besonders ausgesprochenem Grade hinter der hinteren Centralwindung (Scheitellappen und Schläfenwindungen) sich fanden, wo sie sonst bekanntlich am wenigsten ausgebildet sind. Auch Schwund der Marksubstanz des Hinterhauptlappens, Erweiterung vorwiegend des hinteren Horns der Seitenventrikel wurde in derartigen Fällen vom Verfasser beobachtet. Es ist selbstverständlich, dass auch in solchen Fällen die post mortem gefundene Veränderung nicht direct zur Erklärung der oft lange vorher zur Erscheinung gekommenen Hallucinationen herangezogen werden kann, sondern dass meist die ihr vorangegangenen Processe mit ihrem Einflusse auf die Rindenzellen ins Auge zu fassen sind, und dass es sich auch hier um Ernährungsstörungen und Veränderungen der Erregbarkeit oder um Erregungen (durch Fluxion etc.) handeln kann.

Um noch einmal zusammenzufassen, was sich über das Wesen der Sinnestäuschungen aussagen lässt, so sind sie Symptome krankhafter Vor-

gänge in den corticalen Sinnescentren. Ueber die eigentliche Natur dieser Vorgänge lässt sich Bestimmtes nicht aussagen; sie beruhen verhältnissmässig nur selten auf anatomisch erkennbaren Läsionen, in der grossen Mehrzahl der Fälle dagegen auf Störungen der Ernährung, auf abnormen Erregungen oder Veränderungen der Erregbarkeit, kurz, sie sind functioneller Art. Als entferntere Ursachen treten alle diejenigen auf, welche bei einzelnen Individuen eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems überhaupt veranlassen, vor allem also die angeborene oder erworbene neuropathische Disposition. Alle Einflüsse, welche die Ernährung des Gehirns beeinträchtigen oder verändern, können zur Entstehung von Sinnestäuschungen Anlass geben: acute und chronische Krankheiten jeder Art, Anämie und Chlorose, Vergiftungen, Ueberanstrengung, Entbehrungen, Excesse, Masturbation und andere. Nicht unwesentlich unterstützt werden alle diese Ursachen durch (selbstgewählte oder aufgezwungene) Isolirung und Abhaltung oder wenigstens Verminderung normaler Sinnesreize (in Gefängnissen, Klöstern u. s. w.), durch Concentration der Gedanken und Anderes (»Einengung des Bewusstseins«). Vorübergehend und vereinzelt können sie auch unter physiologischen Verhältnissen eintreten, wie dies fast bei allen nervösen Erscheinungen der Fall ist. Ohne eine weitere Eintheilung der Sinnestäuschungen für nothwendig zu erachten, und unter Reservirung des Ausdruckes »Illusion« für andere, diesem Gebiete gar nicht angehörige Erscheinungen, ist zu bemerken, dass die centralen Vorgänge in nicht allzu seltenen Fällen sich compliciren können mit solchen an der Peripherie, in den Sinnesorganen, in den Nerven und deren intracerebralen Fortsetzungen, mit Reizungen anderer Sinne und Organe, und dass dadurch die Erscheinungsweise der Sinnestäuschungen modificirt, in einzelnen Fällen sogar die Entstehung der Sinnestäuschung beeinflusst werden kann. Endlich ist noch das Verhalten des Bewusstseins den Hallucinationen gegenüber zu beachten, und zu bemerken, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle diese Erscheinungen ebenso aufgenommen und verarbeitet werden, wie die in normaler Weise zustande gekommenen Wahrnehmungen der Aussenwelt, dass sie nur ganz selten gleich nach ihrer Entstehung als Trugbilder erkannt und demgemäss behandelt werden. Es erklärt sich dies dadurch dass in der beiweitem grösseren Zahl der Fälle auch die anderen psychischen Functionen gestört sind, dass das Gehirn in grösserer Ausdehnung erkrankt ist, während nur ausnahmsweise, eben bei den sozusagen unter physiologischen Verhältnissen entstandenen Hallucinationen, die zu ihrer Entstehung nothwendigen Bedingungen bei sonst intactem Gehirn in dem corticalen Sinnescentrum vorhanden sind.

Die Diagnose der Sinnestäuschungen ist im allgemeinen nicht schwierig. In vielen Fällen spricht der Kranke direct davon, dass er Objecte wahrnimmt, ohne dass dieselben für andere wahrnehmbar sind, in anderen verräth er dies wenigstens indirect durch einzelne Aeusserungen. In manchen Fällen kann man die Hallucinationen aus dem Verhalten der Patienten, aus der lauschenden Stellung, aus eigenthümlicher Haltung, aus Handlungen und Unterlassungen, oder aus dem Widerstreben gegen nothwendige Handlungen (Nahrungsaufnahme u. dergl.) erschliessen. In vielen Fällen freilich suchen die Kranken auch ihre Hallucinationen zu verbergen, sie sprechen nicht nur nicht spontan davon, sondern leugnen sie auch, oft mit grossem Geschick, bei dahin gerichteten Fragen direct ab. Es ist dann oft eine längere und sehr genaue Beobachtung nothwendig, um ihr Vorhandensein aus dem Benehmen zu errathen. Schwierigkeiten kann es oft machen, die Sinnestäuschungen von den schon mehrfach erwähnten ähnlichen, aber doch von ihnen zu trennenden Vorgängen, den Ergänzungen und Umdeutungen reeller Sinneswahrnehmungen (Illusionen), von blossen Einfällen, von Symbolisirungen u. dergl. zu unterscheiden. Es ist dann immer möglichst streng der Mass-

stab der wirklich sinnlichen Wahrnehmung anzulegen; doch ist schon bemerkt worden, dass bei den niederen Sinnen die Differenz oft kaum zu constatiren ist. Sind die Sinnestäuschungen als solche erkannt, so hat sich die Frage nach der zugrunde liegenden Veränderung in den corticalen Sinnescentren, sowie nach den entfernteren Ursachen anzuschliessen, ferner, ob sich eine Betheiligung peripherer Organe nachweisen lässt, und wieweit das Bewusstsein durch sie beeinflusst wird. Zur Beantwortung dieser Fragen ist der ganze Zustand des Kranken in Betracht zu ziehen, speciell mit genauer Berücksichtigung der Sinnesorgane.

Die Prognose der Sinnestäuschungen hängt vollständig von dem sie verursachenden Leiden des Gehirns ab. Sie ist günstig bei den Zuständen, welche auf Anomalien der Ernährung zurückzuführen sind, bei den mehr acuten, delirienartigen Zuständen, bei Intoxicationen, wenn sie nicht in chronischer Form längere Zeit eingewirkt haben, bei Erschöpfungszuständen, Anämien u. dergl. Sie ist ungünstig bei den eigentlichen Psychosen mit Ausnahme der primären melancholischen Verstimmung, besonders aber bei den aus neuropathischer Disposition hervorgehenden, meist in der Pubertät (bei Onanisten) oder (bei Frauen) im Climacterium auftretenden Psychosen, bei denen die Hallucinationen scheinbar isolirt, ohne anderweite psychische Abnormitäten das wesentlichste Symptom sind und ohne eigentlich einen Affect zu verursachen, doch den Kranken beständig in Anspruch nehmen. Es ist schon bemerkt worden, dass es bei den acuten Zuständen ein günstiges Zeichen ist, wenn die Hallucinationen zu erblassen, leiser und undeutlicher zu werden scheinen, an plastischer Gestaltung und Lebendigkeit abnehmen, dass umgekehrt der Process intensiver wird, so lange jene Eigenschaften noch sich steigern. Dass in den Fällen, bei denen sich die Mitwirkung eines peripheren Factors erkennen lässt, die Prognose, wenn seine Beseitigung möglich erscheint, sich günstiger gestaltet, kann im allgemeinen wohl zugegeben werden, doch lehrt gerade hier die Erfahrung, dass, wenn nicht gleichzeitig das centrale Leiden gehoben werden kann, die Hallucinationen, wenn auch in anderer Form, weiter bestehen können.

Eine Behandlung erfordern die Hallucinationen als solche eigentlich nicht. Sie hat sich gegen das Grundleiden zu richten und kann hierbei durch geeignetes Regime, kräftigende Diät und Tonica in entsprechenden Fällen Erfolge erzielen. Auch ist dort, wo sich eine Erkrankung der Sinnesorgane und ein Einfluss derselben auf die Sinnestäuschungen nachweisen lässt, oder wo andere periphere Ursachen vorhanden zu sein scheinen, die Beseitigung derselben anzustreben. Eine symptomatische Behandlung der Hallucinationen in Fällen, bei denen die Ursache nicht zu erkennen oder nicht zu beseitigen war, speciell in den chronischen Psychosen, ist zwar vielfach versucht worden, hat aber bisher nicht zu günstigen Resultaten geführt. Weder die narkotischen Arzneimittel, noch Antiphlogistica, Laxantien und Ableitungen aller Art, weder mechanische Einwirkungen (durch anhaltendes Verschliessen der Augen und Verstopfen der Ohren), noch die mit grossem Vertrauen versuchte elektrische Behandlung können sich irgend welcher dauernden Erfolge rühmen. Das Bestreben jedes rationell denkenden Arztes muss es sein, immer und immer wieder nach den Ursachen der Sinnestäuschungen im einzelnen Falle zu forschen und sie zu bekämpfen, den Hirnzustand oder oft genug den Zustand des Organismus im ganzen zu beeinflussen; dann wird es ihm wenigstens in einzelnen Fällen gelingen, den Kranken zu helfen. Die symptomatische Behandlung ist meist nur ein unsicheres Probiren und hat den wesentlichen Nachtheil, die Aufmerksamkeit von dem wesentlichen Ziele abzulenken.

Die **Literatur** der Sinnestäuschungen findet sich ausführlich erwähnt in den Lehrbüchern der Psychiatrie von Griesinger, von Krafft-Ebing, Schüle, Emminghaus, Kraepelin,

Ziehen u. a. Nur aus den letzten Jahren seien hier einzelne Aufsätze besonders angeführt; doch kann Verfasser nicht umhin, auch auf die von ihm selbst veröffentlichten älteren casuistischen Beiträge noch hinzuweisen, weil sie bisher keine Berücksichtigung gefunden haben, und weil sie ihm gerade für solche Aerzte wichtig zu sein scheinen, welche eigene Beobachtungen in dieser Beziehung zu machen nicht in der Lage sind: Freusberg, Ueber die Sinnestäuschungen im Hanfrausch. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1878, XXXIV, pag. 216. — Meschede, Starke Geruchshallucinationen mit ausgeprägter Degeneration der Riechkolben. Gehörshallucinationen bei localisirter Degeneration der Acustici. Ebenda. 1878, pag. 261. — Zander, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1879, XXXV, pag. 696. — Ball, Revue scientifique. Mai 1880. — A. Tamburini, Sulla genesi delle allucinazioni. Rivista sper. di freniatria. 1880, pag. 126. — Kandinsky, Zur Lehre von den Hallucinationen. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1880, XI, pag. 453. — A. Pick, Beiträge zur Lehre von den Hallucinationen. Wiener Jahrb. f. Psych. 1880, II, pag. 44. — J. Luys, Traité clinique et pratique des maladies mentales. Paris 1881, pag. 389 sq. — Regis, Des hallucinations unilatérales. L'encéphale. 1881, Nr. 1. — Pohl, Der hallucinatorische Process. Wiener Jahrb. f. Psych. 1881, III, pag. 107. — Cramer, Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken. 1889. — Mendel, Der gegenwärtige Stand der Lehre von den Hallucinationen. Berliner klin. Wochenschr. 1890. — Liepmann, Ueber die Delirien der Alkoholisten und über künstlich bei ihnen hervorgerufene Visionen. Arch. f. Psych. XXVII. — Bechterew, Ueber die künstliche Hervorrufung von Sinnestäuschungen u. s. w. Centralbl. f. Nervenhk. N. F., VIII, pag. 505. — Bechterew, Ueber suggestiven Einfluss u. s. w. Ebenda, pag. 508. — Bechterew, Ueber das Hören der eigenen Gedanken. Arch. f. Psych. XXX. — Berze, Ueber das Bewusstsein der Hallucinirenden. Jahrb. f. Psych. XVI, pag. 285. — Schwertschlager, Ueber subjective Gesichtsempfindungen und -Erscheinungen. Zeitschr. f. Psychol. XVI, pag. 35. — Cramer, Zur Theorie des Gedankenlautwerdens. Arch. f. Psych. XXX, pag. 646. — Juliusburger, Zur Lehre vom Gedankenlautwerden. Allg. Zeitschr. f. Psych. LV, pag. 29. — Wilh. Sander, Zwei Fälle von Delirium potatorum. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. I, pag. 487. — Wilh. Sander, Ein Fall von Delirium potatorum als casuistischer Beitrag zur Lehre von den Sinnestäuschungen. Wiener psych. Centralbl. 1877, Nr. 8 u. 9.

W. Sander.

Sinusthrombose, s. Gehirnhäute, VIII, pag. 507.

Sinzig in Rheinpreussen, 65 Meter hoch gelegen, hat einen alkalisch-muriatischen Säuerling, der analog dem Selterser Wasser ist; wird stark versendet. Die windgeschützte, reizende Lage am Eingange in das romantische Ahrthal macht Sinzig geeignet zu einem Traubencurort.

Siphonom (von σίφων, Röhre), Röhrengeschwulst, s. Cylindrom, V, pag. 249.

Siradan, Dorf, 1 Km. von Sainte-Marie (s. Marie) in den Hochpyrenäen, 450 Meter über Meer, mit Sulfatquelle von 13° C. Diese hat in 10000: Chlor 0,028, Schwefelsäure 1,041, Kohlensäure 1,6, Natron 0,547, Kali 0,013, Kalk 6, Magnesia 1,049. Das bei Digestivleiden, Blasenkatarrh etc. gebrauchte Wasser wird stark versendet.

Literatur: Castillon, Notice s. Sir. 1851. *B. M. L.*

Sirenenbildung, s. Missbildungen, XV, pag. 464.

Siriasis (σειρίασις von σείριος, brennend) = Hitzschlag, Sonnenstich.

Sisymbrium. Zwei Arten dieser zu den Cruciferen gehörigen Familie finden in der franz. Pharmakopoe Anwendung: S. Alliaria Endl. (Erysimum Alliaria L., Alliaire) und S. officinale DC. (Erysimum officinale L.; Vélar, tortelle, Herbe aux chantres). Das frische, blühende Kraut enthält ein scharfes, ätherisches Oel und kommt in ähnlicher Weise wie Herba Cochleariae u. dergl. zur Benutzung. S. officinale bildet auch einen der Bestandtheile des »Sirop d'erysimum composé« (syrupus de Erysimo compositus, Sirop de chantre).

Sitophobie (Sitiophobie, von σῖτος, σιτίον, Speise und φόβος, Furcht), die Furcht vor Nahrungsaufnahme, Nahrungsverweigerung (der Irren). Von Guislain herrührende Bezeichnung. — Vergl. Melancholie, XV, pag. 172.

Situs inversus, s. Dextrokardie, V, pag. 574; Missbildungen, XV, pag. 517.

Sitzbein, Fracturen, s. Becken, III, pag. 105.

Skaphokephalie, s. Missbildungen, XVI, pag. 581.

Skatol, C_9H_9N. Als Skatol (von σκατός, Gestank) ist von BRIEGER eine Substanz benannt worden, welche von ihm in menschlichen Fäces gefunden worden ist und die, dem Indol ähnlich, sich durch einen stark fäcalen Geruch auszeichnet. Schon vor ihm waren NENCKI und SECRÉTAN bei sehr lange dauernder Fäulniss des Eiweiss mit Pankreas einer Substanz begegnet, welche, sonst dem Indol (s. d.) ähnlich, sich von diesem dadurch unterschied, dass ihre wässerige Lösung auf Zusatz rauchender Salpetersäure eine weisse Fällung gab. Ziemlich gleichzeitig gewann KÜHNE durch Schmelzen von Eiweissstoffen mit Kali Skatol neben Phenol und Indol. NENCKI erhielt dann auch Skatol durch 5 Monate lange Fäulniss von Eiweiss bei gewöhnlicher Temperatur, E. und H. SALKOWSKI indes wiederholt schon bei 8—10tägiger Fäulniss bei Brutwärme. Aus 8 Tage lang gefaulter Hirnsubstanz erhielt NENCKI Skatol neben Spuren von Indol, bei andauernder Fäulniss von Muskelfleisch und Pankreas Skatol ohne Indol.

Am eingehendsten sind die Bedingungen für die Entstehung von Skatol von E. und H. SALKOWSKI studirt. Sie fanden in ihren Versuchen mit Blutfibrin, Fleischeiweiss, Serumalbumin, Pankreaspepton, in denen stets das Verhältniss von Wasser zum Eiweiss, der Grad der Alkalescenz, die Temperatur constant erhalten wurde, dass alles Indol, das bei der Fäulniss entsteht, skatolhaltig ist. Nur bei Verwendung von Fleischeiweiss fanden sich ansehnliche Bruchtheile des Fäulnissindols aus Skatol bestehend, sonst nur Spuren oder ganz unbedeutende Mengen von Skatol. Neben Indol und Skatol entdeckten E. und H. SALKOWSKI bei der Eiweissfäulniss noch die Skatolcarbonsäure (s. d.), welche sich beim Erhitzen sehr leicht in Skatol und Kohlensäure spaltet. A. BAEYER erhielt bei der künstlichen Darstellung des Indols aus Indigoblau durch Reduction mittels Zinkstaub neben Indol auch Skatol.

Vorkommen. Ausser in menschlichen Fäces findet es sich auch sehr häufig im Dickdarminhalt von Menschen und Thieren. Als Fäulnissproduct im Darm resorbirt, wird es durch den Harn, höchst wahrscheinlich an Schwefelsäure gebunden, als eine Skatolschwefelsäure ausgeschieden.

Eigenschaften. Skatol, als Methylsubstitutionsproduct des Indols, also als $C_8H_6.CH_3.N$ aufzufassen, krystallisirt, wie Indol, in farblosen, benzoesäureartigen Blättchen, hat einen stechenden fäcalen Geruch, schmilzt bei 90—94° C., löst sich sehr viel schwerer in Wasser als Indol, destillirt mit Wasserdämpfen leicht über, ist leicht löslich in Alkohol, Aether, Chloroform und Benzol, giebt mit rauchender (d. h. salpetrige Säure enthaltender) Salpetersäure eine weisse Trübung, beziehungsweise Fällung (keine Rothfärbung, wie Indol), wird durch Erhitzen mit nicht zu concentrirter Aetzlauge nicht zersetzt (im Gegensatz zu Indol), färbt auch einen mit starker Salzsäure befeuchteten Fichtenspan nicht roth (Differenz von Indol). Mit verdünnter Salpetersäure oder Salzsäure erwärmt, giebt es violette Färbung. In Benzol gelöst, giebt es mit in Benzol gelöster Pikrinsäure (gleichwie Indol) einen krystallinischen Niederschlag von pikrinsaurem Skatol, in heissem Benzol ziemlich leicht löslich.

Schicksale im Thierkörper. Das bei der Eiweissfäulniss im Darm gebildete Skatol wird nach seiner Resorption zu Skatoxyl, C_9H_9NO, oxydirt; dieses wird, wie zumeist die aromatischen Substanzen (s. d.), an Schwefelsäure gebunden und tritt als ätherschwefelsaures Kalisalz durch den Harn heraus. BRIEGER fand nach Einführung von Skatol in den Magen oder subcutan bei Kaninchen und Hunden eine Zunahme der Aetherschwefelsäure, bei Fütterung mit 7 Grm. Skatol bis auf das Vierfache der Norm.

Mit Salzsäure und Chlorkalklösung, gleichwie zur Prüfung auf Indican, versetzt färbte sich der Harn nicht blau, sondern violett und schied einen violetten Farbstoff aus. Darnach ist es auch verständlich, wenn normaler Menschenharn bei Anstellung der Indicanprobe nicht selten eine Violettfärbung zeigt. Der rothe Skatolfarbstoff lässt sich nur durch Amylalkohol aus der stark sauren Flüssigkeit ausschütteln. Steigert man die Skatolgabe, so wird das in den Geweben entstehende Skatoxyl nach MESTER zum Theil auch an Glykuronsäure (s. d.) gebunden.

Darstellung und Unterscheidung. Zur Gewinnung und Reindarstellung von Skatol verfährt man genau so, wie es für die Darstellung vom Indol (s. d.) angegeben ist. Um Skatol von Indol zu trennen, benutzt man die Eigenschaften der schwereren Löslichkeit in Wasser, leichteren Ausfällbarkeit aus der alkoholischen Lösung durch Wasserzusatz, endlich der Beständigkeit beim Kochen mit mässig starker Aetzlauge. Hat man es so vom Indol getrennt, so giebt der viel höhere Schmelzpunkt (Indol schmilzt bei 52°), das Verhalten gegen rauchende Salpetersäure (weisser Niederschlag), sowie beim Kochen mit verdünnter Salpetersäure (Violettfärbung) die Bestätigung, dass Skatol vorliegt. Zur vollständigen Reinigung fällt man die Benzollösung mit in Benzol gelöster Pikrinsäure aus und krystallisirt diese Verbindung aus heissem Benzol um.

I. Munk.

Skatolcarbonsäure, $C_{10}H_9NO_2$ (seiner Structur nach $C_9H_8N.COOH$), ist von E. und H. SALKOWSKI bei der Fäulniss von Eiweiss neben Indol und Skatol gefunden worden, am reichlichsten zu 3,2‰ bei 26tägiger Fäulniss von Fibrin. Sie scheint nicht die Vorstufe des Fäulnissskatols zu sein, wenigstens gelang es nicht, selbst durch vierwöchentliche Fäulniss dieselbe zu spalten. Sie fand sich am frühesten am 4. Tage der Fibrinfäulniss und auch noch nach 70tägiger Fäulniss von Fleischeiweiss.

Eigenschaften. Rein dargestellt, bildet die Säure Krystallblättchen, sehr wenig löslich in Wasser, leicht löslich in Alkohol und Aether. Die wässerige Lösung lässt sich ohne merkliche Zersetzung eindampfen, auch mit Salzsäure oder Aetzalkali versetzt einkochen, dagegen tritt beim Eindampfen unreiner Lösungen theilweise Zersetzung ein, unter Auftreten von Skatolgeruch und Bildung purpurrother Farbstoffe. Die Säure schmilzt bei 164°, darüber hinaus erhitzt spaltet sie sich in Skatol und Kohlensäure. Versetzt man nach E. SALKOWSKI eine Lösung von 1 : 10.000 mit einigen Tropfen Salzsäure, dann mit 2—3 Tropfen einer ganz dünnen Eisenchloridlösung (2 Ccm. Liq. ferri sesquichl. auf 100 Ccm. Wasser) und erhitzt, so färbt sich die Mischung noch vor dem Sieden intensiv violett; die Reaction gelingt noch bei 1 : 100.000). Der gebildete Farbstoff geht leicht in Amylalkohol, schwerer in Essigäther über.

Schicksale. Nach dem Eingeben der Säure beim Kaninchen konnte dieselbe unverändert aus dem Harn dargestellt werden; gleichzeitig trat eine, einige Tage dauernde Albuminurie auf. Weiter überzeugte sich E. SALKOWSKI, dass noch nach Einführung von nur $2^1/_2$ Mgrm. bei Kaninchen die Säure in dem 24stündigen Harn durch Reactionen nachweisbar war, sie ist also ausserordentlich resistent, wiewohl ein gewisser Antheil oxydirt wird.

Darstellung. Die Fäulnissmischungen werden im Wasserdampfstrom destillirt, der harzige Rückstand abfiltrirt scheidet nach 24 Stunden weisse Körnchen der Säure aus. Der in Lösung gebliebene Theil der Säure wird durch Ausschütteln mit Aether in diesen übergeführt, das Aetherextract nach Verjagen des Aethers, zur Trennung von Oxysäuren, mit wenig Wasser aufgenommen. Der Rückstand, in heissem Wasser gelöst, scheidet beim Abkühlen weisse Körner oder Warzen aus, die eventuell noch aus heissem Benzol umkrystallisirt werden.

I. Munk.

Skatolschwefelsäure (Skatoxylschwefelsäure). $C_9H_8N.SO_4H$. Aus dem Harne eines Hundes, dem 7 Grm. Skatol einverleibt waren, stellte BRIEGER skatolschwefelsaures Kalium krystallisirt dar, leider in so geringer Menge, dass eine Bestätigung durch die Elementaranalyse nicht geliefert werden konnte. Trocken erhitzt, entwickelte das Salz rothe Dämpfe, der Rückstand gab mit Chlorbarium schwefelsauren Baryt. Die wässerige Lösung des Salzes gab mit concentrirter Salzsäure einen rothen Farbstoff, löslich in Alkohol, der beim Erhitzen Skatol lieferte.

Literatur: KÜHNE, Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 206. — (NENCKI und) SECRÉTAN, Dissert. Bern 1876. — BRIEGER, Berichte d. deutschen chem. Gesellschaft. X, pag. 1031; XII, pag. 1985; Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV, pag. 414. — NENCKI, Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 336; XIII, pag. 2002; Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XVII, pag. 97; XIX, pag. 466; Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV, pag. 371. — E. und H. SALKOWSKI, Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. XII, pag. 107; XIII, pag. 2217; Zeitschrift f. physiol. Chemie. VIII, pag. 417; IX, pag. 8; E. SALKOWSKI, Ebenda, pag. 23. — A. BAEYER, Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. XIII, pag. 2339. — B. MESTER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII, pag. 141. *I. Munk.*

Skegness, Nordsee, Küstenbad im Osten Englands, Lincolnshire, mit gutem Strande und erfrischendem Klima. *Edm. Fr.*

Skelett. Wir betrachten zunächst die Gewichtsverhältnisse des menschlichen Skelettes.

Weibliches Skelett.

Schädel. Horizontalumfang 50,8 Cm., Längendurchmesser 17,8 Cm. und Breitendurchmesser 14,5 Cm., sonach Längenbreitenindex 81,46 Cm., Höhendurchmesser 12,9 Cm., Kurz- und Flachschädel, Diagonaldurchmesser 22,2 Cm. Gesammtgewicht 640,50 Grm. Hiervon treffen auf den Schädel ohne Unterkiefer 578 Grm., auf den Unterkiefer allein 62,50 Grm., woraus sich ein Verhältniss des Unterkiefers zum ganzen Schädel von 9,76% ergiebt. Gesichtshöhe (von der Mitte der Nasenwurzel oder Stirnnasennaht bis zur unteren Kinnmitte) 10,6 Cm., wovon 2,8 Cm. auf die Unterkieferhöhe am Kinn, Gesichtsbreite (grösster Abstand der Jochbogen) 12,0 Cm., daher Gesichtsindex 88,33 Cm. — chamäprosop oder niederer Gesichtsschädel, breitgesichtig. (Gracile Steiermärkerin, Mitte der 20er Jahre.)

Zungenbein . . . . 0,70 Grm.

Wirbel:

1. Halswirbel	(Atlas oder Träger)	5,96 Grm.
2. »	(Epistropheus oder Dreher)	7,56 »
3. »		3,94 »
4. »		4,61 »
5. »		4,80 »
6. »		5,17 »
7. »	(hervorragender Wirbel)	5,72 »
Halswirbel (Nackenwirbel) in Summe		37,76 Grm.
1. Brustwirbel		7,51 Grm.
2. »		7,05 »
3. »		6,56 »
4. »		6,90 »
5. »		7,42 »
6. »		8,07 »
7. »		8,71 »
8. »		9,47 »
9. »		9,78 »
10. »		10,85 »
11. »		11,03 »
12. »		12,25 »
Brustwirbel (Rückenwirbel) in Summe		105,60 Grm.

1. Bauchwirbel	14,82	Grm.
2. »	16,96	»
3. »	18,22	»
4. »	18,46	»
5. »	19,26	»

Bauchwirbel (Lendenwirbel) in Summe 87,72 Grm.

Kreuzbein (oder Heiligenbein, bestehend aus 5 untereinander verschmolzenen sogenannten falschen Wirbeln) mit Steissbein (Schwanz- oder Kuckucksbein, mit dessen Schnabelform der Steiss verglichen wurde, bestehend aus 4 miteinander verbundenen sogenannten falschen Wirbeln, von denen wie gewöhnlich der erste mit dem Kreuzbein und der dritte mit dem vierten verschmolzen) 63,10 Grm.

Danach ergiebt sich ein Gewicht der Wirbelsäule oder des Rückgrates von 294,18 Grm., wovon auf die 24 wahren Wirbel 231,08 Grm. treffen.

Rechte Rippen:

1. Rippe	4,84	Grm.	7. Rippe	11,59	Grm.
2. »	6,38	»	8. »	9,51	»
3. »	6,91	»	9. »	8,01	»
4. »	9,17	»	10. »	5,88	»
5. »	9,23	»	11. »	4,40	»
6. »	9,70	»	12. »	1,79	»

Rechte Rippen in Summe 87,41 Grm., wovon auf die vom 8. bis 14. Wirbel sich erstreckenden 7 als wahre Rippen bezeichneten Rippen 57,82 Grm. und auf die 5 als falsche bezeichneten 29,59 Grm. treffen.

Linke Rippen:

1. Rippe	4,77	Grm.	7. Rippe	10,13	Grm.
2. »	6,23	»	8. »	8,30	»
3. »	6,50	»	9. »	6,59	»
4. »	8,34	»	10. »	6,56	»
5. »	9,24	»	11. »	4,76	»
6. »	9,85	»	12. »	2,14	»

Linke Rippen in Summe 83,41 Grm., wovon auf die wahren 55,06 Grm. und auf die falschen 28,35 Grm. treffen.

Die rechten Rippen sind sonach um 4 Grm. schwerer als die linken, und zwar treffen davon auf die wahren 2,76 Grm. und auf die falschen 1,24 Grm.

Totalsumme der Rippen: 170,82 Grm., wovon auf die wahren 112,88 Grm. und auf die falschen 57,94 Grm. treffen.

Brustbein (ohne den nicht selten knorpelig bleibenden Schwertfortsatz) . . . . . 21,92 Grm.

Rechte obere Extremität:

Schlüsselbein	18,61	Grm.
Schulterblatt	40,40	»
Armknochen: Oberarmbein (Armbein)	95,70	»
Ellenbogenbein (Ellbein)	36,40	»
Speiche (Armspindel)	29,00	»

Armknochen in Summe 161,10 Grm.

Handwurzelknochen: Kahnbein (Schiffbein) . . . . . . 1,01 Grm.
Mondbein . . . . 1,00 »
dreieckiges Bein (Pyramidenbein) . . 0,63 »
Erbsenbein . . . . 0,21 »
grosses vieleckiges (vielwinkeliges) Bein . . . . 0,87 »
kleines vieleckiges (vielwinkeliges) Bein (Trapezoidbein) . . . . . 0,55 »
Kopfbein . . . . 1,53 »
Hakenbein . . . . 1,13 »
8 Handwurzelknochen in Summe 6,93 Grm.

Mittelhandknochen: Daumen . . . . 2,35 Grm.
Zeigefinger . . . . 3,73 »
Mittelfinger . . . . 3,92 »
Ringfinger . . . . 2,40 »
Kleinfinger . . . . 2,11 »
Mittelhandknochen in Summe 14,51 Grm. (Die Sesambeine fehlen.)

Fingerknochen, Grundphalangen (erste Glieder):
Daumen . . . . 1,29 Grm.
Zeigefinger . . . . 1,80 »
Mittelfinger . . . . 2.40 »
Ringfinger . . . . 1,80 »
Kleinfinger . . . . 1,12 »
Grundphalangen in Summe 8,41 Grm.
Mittelphalangen (zweite Glieder):
Daumen . . . . —
Zeigefinger . . . . 0,62 Grm.
Mittelfinger . . . . 0,95 »
Ringfinger . . . . 0,82 »
Kleinfinger . . . . 0,42 »
Mittelphalangen in Summe 2,81 Grm.
Endphalangen (dritte Glieder oder Nagelglieder):
Daumen . . . . 0,50 Grm.
Zeigefinger . . . . 0,20 »
Mittelfinger . . . . 0,23 »
Ringfinger . . . . 0.21 »
Kleinfinger . . . . 0,19 »
Endphalangen in Summe 1,33 Grm.
Gesammtsumme der sämmtlichen Handknochen 33,99 Grm.

Totalsumme der ganzen rechten oberen Extremität (Schlüsselbein, Schulterblatt, Arm- und Handknochen): 254,10 Grm.

Linke obere Extremität:

Schlüsselbein . . . . 18,31 Grm.
Schulterblatt . . . . 37,63 »

Armknochen: Oberarmbein . . . . 87,60 »
Ellenbogenbein . . . . 34,00 »
Speiche . . . . 27,00 »
Armknochen in Summe 148,60 Grm.

Linke Hand fehlt.

Berechnet nach dem Verhältniss der rechten Seite ergiebt sich für die sämmtlichen linken Handknochen 31,57 Grm. Darnach

Totalsumme der ganzen linken oberen Extremität: 236,11 Grm.

Somit ist die rechte obere Extremität um 17,99 Grm. schwerer als die linke.

Rechte untere Extremität:

Hüftbein (aus 3 Knochenstücken, Darm-, Sitz- und Schambein bestehend) . . . . 123,20 Grm.
Schenkelbein (Oberschenkelknochen) . . . . 265,50 »
Unterschenkelknochen: Kniescheibe . . . . 6,86 »
Schienbein . . . . 138,00 »
Wadenbein . . . . 30,54 »
Unterschenkelknochen in Summe 175,40 Grm.
Fusswurzelknochen: Fersenbein . . . . 22,01 Grm.
Sprungbein . . . . 13,98 »
Schiffbein (Kahnbein) . . . . . . 4,12 »
1. Keilbein . . . . 3,55 »
2. » . . . . 1,40 »
3. » . . . . 1,75 »
Würfelbein . . . . 3,75 »
7 Fusswurzelknochen in Summe 50,56 Grm.
Mittelfussknochen: grosse Zehe . . . . 6,22 Grm.
2. Zehe . . . . 3,84 »
3. » . . . . 3,59 »
4. » . . . . 3,42 »
5. » . . . . 3,60 »
Mittelfussknochen in Summe 20,67 Grm.
2 Sesambeine an der grossen Zehe (das auf der Grosszehenseite 0,27 Grm. und das auf der Kleinzehenseite 0.22 Grm.) 0,49 Grm.
Zehenknochen. Grundphalangen: grosse Zehe . . . . . 1,97 »
2. Zehe . . . . 0,72 »
3. » . . . . 0,59 »
4. » . . . . 0,47 »
5. » . . . . 0,53 »
Grundphalangen in Summe 4,28 Grm.
Mittelphalangen: grosse Zehe . . . . —
2. Zehe (mit der Endphalange verwachsen) . . . 0,21 »
3. » . . . . 0,19 »
4. » . . . . 0,15 »
5. » . . . . 0,09 »
Endphalangen: grosse Zehe . . . . 0,66 »
2. Zehe (s. Mittelphalange)
3. » . . . . 0,10 »
4. » . . . . 0,19 »
5. » . . . . 0,11 »
Mittel- und Endphalangen zusammen in Summe 1,70 Grm.
Gesammtsumme der sämmtlichen Fussknochen 77,80 »

Totalsumme der ganzen rechten unteren Extremität (Hüftbein, Schenkelbein. Unterschenkel- und Fussknochen): 641,80 Grm.

Linke untere Extremität:

Hüftbein . . . . 122,80 Grm.
Schenkelbein . . . . 279,70 »
Unterschenkelknochen: Kniescheibe . . . . 6,09 »
Schienbein . . . . 141,45 »
Wadenbein . . . . 29,10 »
Unterschenkelknochen in Summe 176,64 Grm.

Fusswurzelknochen:	Fersenbein	22,71 Grm.
	Sprungbein	14,05 »
	Schiffbein	4,28 »
	1. Keilbein	3,67 »
	2. »	1,41 »
	3. »	1,81 »
	Würfelbein	3,85 »

Fusswurzelknochen in Summe 51,78 Grm.

Mittelfussknochen:	grosse Zehe	6,29 Grm.
	2. Zehe	4,02 »
	3. »	3,26 »
	4. »	3,17 »
	5. »	3,18 »

Mittelfussknochen in Summe 19,92 Grm.

2 Sesambeine an der grossen Zehe (das auf der Grosszehenseite 0,28 Grm. und das auf der Kleinzehenseite 0,24 Grm.). 0,52 Grm.

Zehenknochen, Grundphalangen:	grosse Zehe	2,07 »
	2. Zehe	0,80 »
	3. »	0,58 »
	4. »	0,51 »
	5. »	0,43 »

Grundphalangen in Summe 4,39 Grm.

Mittelphalangen:	grosse Zehe	—
	2. Zehe	0,29 »
	3. »	0,24 »
	4. » (mit der Endphalange verwachsen)	0,36 »
	5. »	0,12 »
Endphalangen:	grosse Zehe	0,65 »
	2. Zehe	0,14 »
	3. »	0,10 »
	4. » (s. Mittelphalange)	
	5. »	0,07 »

Mittel- und Endphalangen zusammen in Summe 1,97 Grm.

Gesammtsumme der sämmtlichen Fussknochen 78,58 »

Totalsumme der ganzen linken unteren Extremität: 657,72 Grm.

Somit ist die linke untere Extremität um 15,92 Grm. schwerer als die rechte.

Das Gesammtgewicht des Skelettes des weiblichen Erwachsenen beträgt hiernach 2917,85 Grm.

Männliches Skelett.

Schädel. Horizontalumfang 50,4 Cm., Längendurchmesser 18,1 Cm. und Breitendurchmesser 14,3 Cm., sonach Längenbreitenindex 79 Cm., Höhendurchmesser 13,6 Cm., Lang- und Hochschädel. Diagonaldurchmesser 24,1 Cm. Gesammtgewicht 707,80 Grm. Hiervon treffen auf den Schädel ohne Unterkiefer 602,85 Grm., auf den Unterkiefer allein 104,95 Grm., woraus sich ein Verhältniss des Unterkiefers zum ganzen Schädel von 14,82% ergiebt. Gesichtshöhe 12,1 Cm., wovon 3,3 Cm. auf die Unterkieferhöhe am Kinn, Gesichtsbreite 13,5 Cm., daher Gesichtsindex 89,63 Cm. — ebenfalls noch chamäprosop. (Kräftiger Tscheche, anfangs der 20er Jahre.)

Zungenbein . . . . 1,22 Grm.

Wirbel:

1. Halswirbel	. . . .	8,35 Grm.
2. »	. . . .	10.19 »
3. »	. . . .	6,66 »
4. »	. . . .	6,50 »
5. »	. . . .	6,80 »
6. »	. . . .	7,88 »
7. »	. . . .	8,22 »

Halswirbel in Summe 54,60 Grm.

1. Brustwirbel	. . . .	12,41 Grm.
2. »	. . . .	11,77 »
3. »	. . . .	10,81 »
4. »	. . . .	11,55 »
5. »	. . . .	12,64 »
6. »	. . . .	13,69 »
7. »	. . . .	14,81 »
8. »	. . . .	16,47 »
9. »	. . . .	16,49 »
10. »	. . . .	17,18 »
11. »	. . . .	18,83 »
12. »	. . . .	19,38 »

Brustwirbel in Summe 176,03 Grm.

1. Bauchwirbel	. . . .	23,92 Grm.
2. »	. . . .	26,33 »
3. »	. . . .	29,24 »
4. »	. . . .	29,27 »
5. »	. . . .	26,46 »

Bauchwirbel in Summe 135,22 Grm.

Kreuzbein (mit anscheinend 6. auf der linken Seite verwachsenen Lendenwirbel, in Wirklichkeit aber mit rechterseits unvollkommen verwachsenem 1. Kreuzbeinwirbel — das Promontorium befindet sich zwischen 1. und 2. Kreuzbeinwirbel und nicht wie gewöhnlich zwischen letztem Lenden- und erstem Kreuzbeinwirbel — sonach eine Bildungshemmung; das Kreuzbein ist auffallend stark gewölbt) und Steissbein (der erste Steissbeinwirbel mit dem Kreuzbein und der 3. mit dem 4. wie gewöhnlich verschmolzen) 108,80 Grm.

Danach ergiebt sich ein Gewicht der Wirbelsäule von 474,65 Grm., wovon auf die 24 wahren Wirbel 365,85 Grm. treffen.

Rechte Rippen:

1. Rippe	. . . . . .	9,16 Grm.	7. Rippe	. . . . .	20,70 Grm.
2. »	. . . . . .	7,64 »	8. »	. . . . .	19,33 »
3. »	. . . . . .	8,94 »	9. »	. . . . .	15,21 »
4. »	. . . . . .	13,12 »	10. »	. . . . .	14,41 »
5. »	. . . . . .	16,97 »	11. »	. . . . .	10,36 »
6. »	. . . . . .	18,35 »	12. »	. . . . .	5,70 »

Rechte Rippen in Summe 159,89 Grm., wovon auf die 7 wahren 94,88 Grm. und auf die 5 falschen 65,01 Grm. treffen.

Linke Rippen:

1. Rippe	8,47 Grm.	7. Rippe	20,40 Grm.
2. »	7,85 »	8. »	18,58 »
3. »	9,62 »	9. »	16,01 »
4. »	13,74 »	10. »	13,31 »
5. »	16,75 »	11. »	9,95 »
6. »	19,71 »	12. »	6,36 »

Linke Rippen in Summe 160,75 Grm., wovon auf die wahren 96,54 Grm. und auf die falschen 64,21 Grm. treffen.

Die linken Rippen sind sonach um ein ganz Unbedeutendes (0,86 Grm.) schwerer als die rechten, und zwar treffen davon auf die wahren zu Gunsten der linken 1,66 Grm. und auf die falschen zu Gunsten der rechten 0.80 Grm.

Totalsumme der Rippen: 320,64 Grm., wovon auf die wahren 191,42 Grm. und auf die falschen 129,22 Grm. treffen.

Brustbein (mit Schwertfortsatz) . . . . 23,52 Grm.

Rechte obere Extremität:

Schlüsselbein		26,03 Grm.
Schulterblatt		87.80 »
Armknochen:	Oberarmbein	152.70 »
	Ellenbogenbein	61,53 »
	Speiche	46,96 »
	Armknochen in Summe 261,19 Grm.	
Handwurzelknochen:	Kahnbein	2,06 Grm.
	Mondbein	1,82 »
	dreieckiges Bein	1,01 »
	Erbsenbein	0,63 »
	grosses vieleckiges Bein	1.55 »
	kleines vieleckiges Bein	0.99 »
	Kopfbein	2.58 »
	Hakenbein	1.77 »
	Handwurzelknochen in Summe 12.41 Grm.	
Mittelhandknochen:	Daumen	4.47 Grm.
	Zeigefinger	6.26 »
	Mittelfinger	6,35 »
	Ringfinger	3.51 »
	Kleinfinger	3,02 »
	Mittelhandknochen in Summe 23,61 Grm.	
2 Sesambeine am Daumen (das auf der Radialseite 0.12 Grm. und das auf der Ulnarseite 0,08 Grm.)		0,20 Grm.
Fingerknochen. Grundphalangen:	Daumen	2.28 »
	Zeigefinger	2.93 »
	Mittelfinger	3.65 »
	Ringfinger	3.00 »
	Kleinfinger	1.78 »
	Grundphalangen in Summe 13.64 Grm.	
Mittelphalangen:	Daumen	—
	Zeigefinger	1.17 »
	Mittelfinger	1.71 »
	Ringfinger	1.25 »
	Kleinfinger	0.75 »
	Mittelphalangen in Summe 4.88 Grm.	

Endphalangen:	Daumen	0,87 Grm.
	Zeigefinger	0,36 »
	Mittelfinger	0,43 »
	Ringfinger	0,38 »
	Kleinfinger	0,33 »

Endphalangen in Summe 2.37 Grm.

Gesammtsumme der sämmtlichen Handknochen 57,11 Grm.

Totalsumme der ganzen rechten oberen Extremität: 432,13 Grm.

Linke obere Extremität:

Schlüsselbein		25,79 Grm.
Schulterblatt		85,30 »
Armknochen:	Oberarmbein	147.00 »
	Ellenbogenbein	56,88 »
	Speiche	44,88 »

Armknochen in Summe 248.76 Grm.

Handwurzelknochen:	Kahnbein	1,96 Grm.
	Mondbein	1,69 »
	dreieckiges Bein	0,96 »
	Erbsenbein	0,43 »
	grosses vieleckiges Bein	1,33 »
	kleines vieleckiges Bein	0,99 »
	Kopfbein	2,69 »
	Hakenbein	1,64 »

Handwurzelknochen in Summe 11,69 Grm.

Mittelhandknochen:	Daumen	3,97 Grm.
	Zeigefinger	5,85 »
	Mittelfinger	5,74 »
	Ringfinger	3,14 »
	Kleinfinger	2,96 »

Mittelhandknochen in Summe 21,66 Grm.

2 Sesambeine am Daumen		0,20 Grm.
Fingerknochen. Grundphalangen:	Daumen	2,25 »
	Zeigefinger	2,73 »
	Mittelfinger	3,94 »
	Ringfinger	2,81 »
	Kleinfinger	1,78 »

Grundphalangen in Summe 13,51 Grm.

Mittelphalangen:	Daumen	—
	Zeigefinger	1.17 »
	Mittelfinger	1.60 »
	Ringfinger	1,25 »
	Kleinfinger	0,73 »

Mittelphalangen in Summe 4,75 Grm.

Endphalangen:	Daumen	0,81 »
	Zeigefinger	0,37 »
	Mittelfinger	0,46 »
	Ringfinger	0,41 »
	Kleinfinger	0,32 »

Endphalangen in Summe 2,37 Grm.

Gesammtsumme der sämmtlichen Handknochen 54,18 Grm.

Totalsumme der ganzen linken oberen Extremität: 414,03 Grm.

Danach ist die rechte obere Extremität um 18,10 Grm. schwerer als die linke (fast genau wie beim weiblichen Skelett).

Rechte untere Extremität:

Hüftbein . . . . 174,70 Grm.
Schenkelbein . . . . 355,00 »
Unterschenkelknochen: Kniescheibe . . . . 14,73 »
Schienbein . . . . 222,15 »
Wadenbein . . . . 45,15 »
Unterschenkelknochen in Summe 282,03 Grm.
Fusswurzelknochen: Fersenbein . . . . 31,03 Grm.
Sprungbein . . . . 20,83 »
Schiffbein . . . . 7,24 »
1. Keilbein . . . . 5,14 »
2. » . . . . 2,35 »
3. » . . . . 2,73 »
Würfelbein . . . . 6,25 »
Fusswurzelknochen in Summe 75,57 Grm.
Mittelfussknochen: grosse Zehe . . . . 9,40 Grm,
2. Zehe . . . . 6,25 »
3. » . . . . 4,80 »
4. » . . . . 5,14 »
5. » . . . . 4,76 »
Mittelfussknochen in Summe 30,35 Grm.
2 Sesambeine an der grossen Zehe (das auf der Grosszehenseite 0,47 Grm. und das auf der Kleinzehenseite 0,37 Grm.) 0,84 Grm.
Zehenknochen, Grundphalangen: grosse Zehe . . . . . 3,00 »
2. Zehe . . . . 1,16 »
3. » . . . . 0,83 »
4. » . . . . 0,76 »
5. » . . . . 0,88 »
Grundphalangen in Summe 6,63 Grm.
Mittelphalangen: grosse Zehe . . . . . — »
2. Zehe . . . . 0,45 »
3. » . . . . 0,32 »
4. » . . . . 0,31 »
5. » . . . . 0,18 »
Mittelphalangen in Summe 1,26 Grm.
Endphalangen: grosse Zehe . . . . . 1,14 »
2. Zehe . . . . 0,14 »
3. » . . . . 0,25 »
4. » . . . . 0,15 »
5. » . . . . 0,26 »
Endphalangen in Summe 1,94 Grm.
Gesammtsumme der sämmtlichen Fussknochen 116,59 Grm.
Totalsumme der ganzen rechten unteren Extremität: 928,32 Grm.

Linke untere Extremität:

Hüftbein . . . . 179,00 Grm.
Schenkelbein . . . . 377,00 »
Unterschenkelknochen: Kniescheibe . . . . 14,92 »
Schienbein . . . . 227,00 »
Wadenbein . . . . 46,65 »
Unterschenkelknochen in Summe 288,57 Grm.

Fusswurzelknochen:	Fersenbein	31,19 Grm.
	Sprungbein	22,39 »
	Schiffbein	7.32 »
	1. Keilbein	5,38 »
	2. »	2.37 »
	3. »	2.83 »
	Würfelbein	5,42 »
	Fusswurzelknochen in Summe 76,90 Grm.	
Mittelfussknochen:	grosse Zehe	9,73 Grm.
	2. Zehe	5.76 »
	3. »	4,85 »
	4. »	5.00 »
	5. »	4,89 »
	Mittelfussknochen in Summe 30,23 Grm.	
2 Sesambeine an der grossen Zehe (das auf der Grosszehenseite 0,52 Grm. und das auf der Kleinzehenseite 0,44 Grm.)		0,96 Grm.
Zehenknochen, Grundphalangen:	grosse Zehe	3,16 »
	2. Zehe	1.05 »
	3. »	0,76 »
	4. »	0,71 »
	5. »	0,84 »
	Grundphalangen in Summe 6,52 Grm.	
Mittelphalangen:	grosse Zehe	—
	2. Zehe	0.55 »
	3. »	0,31 »
	4. »	0,29 »
	5. »	0.22 »
	Mittelphalangen in Summe 1,37 Grm.	
Endphalangen:	grosse Zehe	0,95 Grm.
	2. Zehe	0.21 »
	3. »	0,13 »
	4. »	0,12 »
	5. »	0.21 »
	Endphalangen in Summe 1,62 Grm.	

Gesammtsumme der sämmtlichen Fussknochen 117,60 Grm.

Totalsumme der ganzen linken unteren Extremität: 962,17 Grm.

Danach ist die linke untere Extremität um 33,85 Grm. schwerer als die rechte.

Das Gesammtgewicht des Skelettes des männlichen Erwachsenen beträgt hiernach 4264,48 Grm. Es ergiebt dies eine Differenz zwischen weiblichem und männlichem Skelett von 1346,63 Grm. zu Gunsten des männlichen, und ein Verhältniss des weiblichen Skelettes zum männlichen wie 1 : 1,46.

Die Zahl der einzelnen Skelettknochen des Erwachsenen beträgt: 22 Kopfknochen (4 unpaare und 2 paare Schädelknochen, 6 paare und 2 unpaare Gesichtsknochen) und 6 Gehörknöchelchen, dazu noch 32 Zähne; 1 Zungenbein; 24 wahre und 9 sogenannte falsche Wirbel (5 Kreuz- und 4 Steissbeinwirbel); 24 Rippen; 1 Brustbein; 68 obere Gliedmassenknochen (einschliesslich 4 Sesambeine); 66 untere Gliedmassenknochen (einschliesslich 4 Sesambeine); sonach die Gesammtsumme der Skelettknochen: 253.

Skelett, auch Gerippe (von der Vielheit der Rippen) und Knochengerüst genannt, stammt von σκελετός, ausgetrocknet (σκέλλω trocken machen, dörren). Das Skelett dient, wie Karl Ernst v. Baer in einem 1826 ver-

öffentlichten Aufsatz »Ueber das äussere und innere Skelett« sagt, gleichmässig zum Schützen (innerer Theile), zum Stützen und Bewegen des ganzen Thieres. Es enthält nach E. BISCHOFF (Einige Gewichts- und Trockenbestimmungen der Organe des menschlichen Körpers, 1863) beim Neugeborenen 32%, beim Erwachsenen 22% Wasser. Bei einem neugeborenen 2400 Grm. schweren und 49 Cm. grossen Knaben wog das Skelett (frisch) 425,5 Grm., was ein Verhältniss des Skelettgewichtes zum ganzen Körpergewicht wie 1 : 17,73 ausmacht; bei einem neugeborenen 2969 Grm. schweren, etwa 50 Cm. grossen Mädchen war das Verhältniss des Skelettes, das frisch 466,5 Grm. wog, zum gesammten Körpergewicht 1 : 15,71. THEILE (Gewichtsbestimmungen zur Entwicklung des Muskelsystems und des Skelettes beim Menschen, 1880) nimmt als Durchschnittswerth des Skelettes des Neugeborenen 16% an. Der ganze Körper des Erwachsenen besteht nach E. BISCHOFF aus 58,5% Wasser und 41,5% festen Theilen, der des Neugeborenen aus 66,4% Wasser und 33,6% festen Theilen. Nach mittelalterlicher Anschauung war das Weib kälter und feuchter (frigidior et humidior) als der Mann. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die volle Reife auch Verdichtung der Gewebe, des Muskels und Knochens mit sich bringt und so das specifische Gewicht des Körpers vermehrt.

Gehen wir nun an die Gewichtsvergleichung der einzelnen grösseren Skelettpartien, so finden wir, dass beim Weib 21,95% (1 : 4,55), beim Manne nur 16,59% (1 : 6,02) vom ganzen Skelett auf den Schädel treffen — ein anscheinend merkwürdiges Verhalten, welches schon SÖMMERRING (Vom Baue des menschlichen Körpers, 1800) kurz erwähnt, WELCKER jedoch in seinem »Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels« (1862) mangels ziffermässigen Nachweises bezweifelt hat. Der Grund dieses anscheinend auffallenden geschlechtlichen Verhaltens des Schädelgewichtes ist in den verschiedenen Wachsthumsverhältnissen der Knochen zu suchen. Die Schädelkapsel umschliesst das vorwiegend den geistigen Thätigkeiten dienende Gehirnorgan, die Massenzunahme der Schädelknochen kann daher nicht gleichen Schritt halten mit der geschlechtlich sehr verschiedenen Ausbildung der wesentlich die körperlichen Functionen, insbesondere die Bewegungen, die schweren körperlichen Arbeiten vermittelnden Muskeln und Knochen. Es sind denn auch thatsächlich die Extremitäten, und zwar sowohl die unteren, welche absolut, als die oberen, welche relativ die grösste Gewichtsdifferenz zwischen weiblichem und männlichem Skelett aufweisen. Es hat also beim Weib eine geringere Ausbildung der entsprechenden Muskel- und Knochenstärke stattgefunden und darum überwiegen die somatisch mehr gleichmässig sich entwickelnden Schädelknochen — eine Anlehnung an das ursprüngliche kindliche Verhalten. Denn beim Kind bildet, wie auch THEILE sagt, das Gewicht des knöchernen Kopfes einen immer kleineren Bruchtheil des Gesammtskelettes, je weiter das Kind im Alter vorschreitet, und, füge ich hinzu, tritt weiterhin die Geschlechtsverschiedenheit umsomehr hervor, je mehr sich allgemein die Geschlechtsverhältnisse ausgestalten. Der grössere Entwicklungsfortschritt hat sonach in Anbetracht des geringeren Procentverhältnisses des Schädels im Vergleich zum Gesammtskelett beim Manne stattgefunden. Ich mache noch auf eine von Professor VOIT selbst durchgesehene Arbeit von MEEH: »Volummessungen des menschlichen Körpers und seiner einzelnen Theile in den verschiedenen Altersstufen«, (1895), aufmerksam. MEEH hat gefunden, dass abgesehen von unregelmässigen Schwankungen das Verhältniss der Brust und der oberen Extremitäten zum Gesammtvolumen bei den weiblichen und männlichen Individuen sich gleich bleibt, dass also das Wachsthum von Brust und oberen Extremitäten parallel mit dem Wachsthum des Gesammtvolumens geht, nur mit dem kleinen Unterschied, dass Brust und Oberarm im Wachsthum

den Vorderarm und die Hand wenig übertreffen. Weit langsamer als das Gesammtvolumen wachsen jedoch Hand und Kopf und ausserdem der Bauch. Am meisten wächst die unterhalb des Bauches befindliche Körperabtheilung des Beckens und der unteren Extremitäten. Dabei übertrifft das Becken und der Oberschenkel im Wachsthum den Unterschenkel, dieser den Fuss.

Die Wirbelsäule — mit dem Namen Wirbel bezeichnet man einen Knochenring um das Rückenmark höherer Thiere — ergiebt nicht viel differirend beim Weib 10,08%, beim Mann 11,13% des ganzen Skelettes.

Die Rippen machen beim Weib 5,85%, beim Manne 7,52% des Skelettes aus. Bei beiden Geschlechtern ist (auf beiden Seiten) die 7. Rippe die schwerste, sie ist auch die längste und bei der Athmung die angestrengteste, welche die grösste Excursionsweite zu machen hat.

Die oberen Extremitäten ergeben bei beiden Geschlechtern ein Vorwiegen der rechten über die linken; im ganzen machen dieselben beim Weib 16,80%, beim Manne 19,84% des Skelettes aus. Von den Armknochen ist bei beiden Geschlechtern (auf beiden Seiten) der entschieden schwerste (rechts schwerer) das Oberarmbein, das leichteste (links leichter) die Speiche. Von den Handwurzelknochen ist bei beiden Geschlechtern (auf beiden Seiten) das Kopfbein das schwerste und das Erbsenbein das leichteste. Eigenthümlicher, aber regelmässiger Weise ist das Verhältniss bei den unteren Extremitäten ein umgekehrtes, hier überwiegen nämlich bei beiden Geschlechtern die linken über die rechten; im ganzen machen dieselben beim Weib 44,53%, beim Manne 44,33% des Skelettes aus — eine nahezu vollkommene Uebereinstimmung. Ich suche die Erklärung für die regelmässig grössere Skelett-, nicht Muskelstärke des linken Beines in dem Umstand, dass dasselbe gewöhnlich mehr als Stütze der Rumpflast (nicht als Bewegungsorgan) beansprucht wird, also durchschnittlich eine schwerere Körperlast zu tragen hat als das rechte Bein. Wir stehen nämlich sehr selten und niemals auf die Dauer in der Weise, dass die Rumpflast gleichmässig auf beide Beine vertheilt wird, sondern fast immer wird der eine Fuss etwas vorgesetzt, so dass der andere etwas zurückbleibt, und dieser letztere Fuss, auf dem dann die ungleich vertheilte grössere Körperlast ruht, ist regelmässig der linke. Von den Fusswurzelknochen ist bei beiden Geschlechtern (auf beiden Seiten) das Fersenbein das schwerste und das 2. Keilbein das leichteste. Der weitaus schwerste Knochen des ganzen Skelettes ist das Schenkelbein (der entschieden leichteste der Steigbügel), und zwar war — in Uebereinstimmung mit dem eben Angegebenen — bei beiden Geschlechtern das linke Schenkelbein stärker, beziehungsweise schwerer als das rechte; die Differenz betrug beim Weib 14,20 und beim Mann 22,00 Grm. zu Gunsten des linken.

Vergleicht man die Gewichte der Abschnitte der von den wahren Wirbeln gebildeten Wirbelsäule (die Längenverhältnisse finden sich bei den Massbestimmungen), so erhält man folgende Verhältnisse. Für die Halswirbel ergiebt sich ein Verhältniss von 1,41% zu Gunsten der weiblichen Wirbelsäule (16,34% weibliche und 14,93% männliche); für die Brustwirbel 2,42% zu Gunsten der männlichen Wirbelsäule (45,69% weibliche und 48,11% männliche) und für die Bauchwirbel 1,01% zu Gunsten der weiblichen Wirbelsäule (37,96% weibliche und 36,95% männliche). Am nächsten stehen sich in Mass und Gewicht zugleich die Bauchwirbel, während die entschieden kräftigste Entwicklung die männlichen Brustwirbel aufweisen, womit im Zusammenhange steht die kräftigere Entwicklung des Brustkorbes, die stärkeren umfangreicheren Rippen und der viel grössere Brustumfang — welche Verhältnisse ich auch in meinem »Wachsthum des Menschen« (1897) am Lebenden nachgewiesen habe.

Das Becken, der von den beiden Hüftbeinen in ihrer natürlichen Verbindung mit dem Kreuz- und Steissbein gebildete Knochenring, wiegt bei

dem weiblichen Skelett 309,10 Grm. und macht 10,59% des Skelettes aus; bei dem männlichen wiegt dasselbe 462,50 Grm. und macht 10,84% des Skelettes aus — eine kaum nennenswerthe Differenz, und rührt der geringe Unterschied lediglich von der stärkeren Knochenentwicklung des männlichen Beckens, nicht von der veränderten Form — denn sie ist beim männlichen nur grösser geworden — her. Hinsichtlich der die Entwicklung und Gestaltung des Beckens bedingenden Momente äussert sich LITZMANN (Die Formen des Beckens, 1861) folgendermassen: Die Gestalt des Beckens wird wie die des Skelettes überhaupt zunächst durch die eigenthümliche, dem Ei im Befruchtungsact mitgetheilte Bewegungsrichtung bestimmt, infolge deren alle aus der ursprünglichen Zellenmasse hervorgehenden Gewebe und Organe sich unter entsprechenden Aussenverhältnissen in einer bestimmten typischen Weise entwickeln. Dieser Bildungsprocess ist das Product einer Reihe von mechanischen Factoren, die wir jedoch nur im ganzen und grossen würdigen können, ohne eine Einsicht in ihre elementaren Bestandtheile und das concrete Detail ihrer Wirkungen und Gegenwirkungen zu besitzen. Als die wesentlichsten dieser Factoren betrachten wir: die ursprüngliche oder durch spätere Reize veränderte Vegetationsenergie der specifischen Zellencomplexe, die von der räumlichen Anordnung und der chemischen Zusammensetzung ihrer Elemente abhängt und wodurch die Grösse der Stoffaufnahme aus dem auf weitere oder geringere Entfernung von den Gefässen gelieferten Ernährungsmaterial bestimmt wird; das Mass der Blutzufuhr, bedingt durch die Zahl und Weite der Gefässe, den Blutdruck und die Spannungsdifferenzen zwischen dem Blute und der Parenchymflüssigkeit; die Beschaffenheit der Blutmischung; und endlich die mechanischen Einwirkungen der Nachbargebilde oder äusseren Potenzen, verstärkten oder abnormen Druckes oder Zuges, Verminderung oder Wegfall normalen Druckes oder Zuges. Es ist durchaus ungerechtfertigt, hierbei mit FICK die Knochen allein als das Bestimmte und die Weichtheile als das allein Bestimmende anzusehen, vielmehr bestimmen beide sich gegenseitig und beiden kommt eine gewisse Selbstständigkeit der Entwicklung und des Wachsthums zu. Unter dem Einfluss der genannten Factoren entsteht im 2. Monat des Fötallebens die knorpelige Grundlage des Beckens und beginnt im 3. Monat die Ossification an einzelnen Punkten, von welchen sie sich dann allmählich in immer weiteren Kreisen ausbreitet.

Für den Unterkiefer habe ich noch Folgendes zu ergänzen. Der Unterkiefer des Neugeborenen macht nach THEILE 7,5% des ganzen Schädels aus und erfährt dieses Verhältniss im Laufe des Wachsthums eine entschiedene Zunahme, was deutlich aus meinen angeführten Skelettwägungen hervorgeht. Das Verhältniss des Unterkiefers zum ganzen Skelett ist nach THEILE wie 1 : 44; meine Skelettwägungen beim Erwachsenen ergeben für den weiblichen Unterkiefer ein Verhältniss zum ganzen Skelett wie 1 : 46, für den männlichen wie 1 : 40; es steht sonach auch hier das Weib dem Neugeborenen, d. i. dem kindlichen Charakter näher als der Mann.

Wägungen der einzelnen Schädelknochen.

Um das absolute Gewicht und die gegenseitigen Verhältnisse der Schädelknochen kennen zu lernen, habe ich die einzelnen Stücke des Schädels eines 15jährigen Mädchens gewogen und Folgendes gefunden.

Eigentliche Schädelknochen, welche zum Verschluss der Schädelkapsel beitragen,

unpaare:	Hinterhauptbein	68,96 Grm.
	Wespen-, Keil- oder Flügelbein	17,32 »
	Sieb- oder Riechbein	1,58 »
	Stirnbein	84,15 »

paare:	rechtes Schläfebein	31,78 Grm.
	linkes »	31,90 »
	rechtes Scheitel- oder Seitenwandbein	90,04 »
	linkes » » »	87,27 »

Gesichtsknochen:

paare:	rechtes Oberkieferbein	19,51 Grm.
	linkes »	17,06 »
	beide Gaumenbeine	1,92 »
	beide Thränenbeine	0.15 »
	beide Muschelbeine oder untere Nasenmuscheln	1,60 »
	beide Nasenbeine (rechts 0,25 und links 0.29 Grm.)	0,54 »
	beide Joch- oder Wangenbeine	8,68 »
unpaare:	Pflugscharbein	0,77 »
	Unterkiefer oder Kinnlade (Mandibula)	51.91 »

Danach erhalten wir für die 4 unpaaren Schädelknochen 172,01 Grm., für die 2 paaren 240,99 Grm. (63,68 Grm. für die beiden Schläfebeine und 177,31 Grm. für die beiden Scheitelbeine), sonach für die eigentlichen Schädelknochen 413,00 Grm.; auf die 6 paaren Gesichtsknochen treffen 49,46 Grm., auf die 2 unpaaren 52,68 Grm., mithin auf die Gesichtsknochen 102,14 Grm. Dazu kommen noch für die Schädelknochen 6 Gehörknöchelchen (3 auf jeder Seite) mit zusammen 0,11 Grm. (der Steigbügel ist entschieden am leichtesten, der Amboss ist am schwersten, wenig schwerer wie der Hammer). Das Gesammtgewicht des Schädels beträgt somit 515,25 Grm., wovon auf den Unterkiefer allein 51,91 Grm., auf den Schädel ohne Unterkiefer also 463,34 Grm. treffen, wonach der Unterkiefer 10,07 % des Schädels ausmacht, und entfallen vom ganzen Schädel 80,17% auf die eigentlichen Schädel- und 19,82% auf die Gesichtsknochen, d. i. ein Verhältniss der Gesichts- zu den eigentlichen Schädelknochen von 1 : 4. Von den Gesichtsknochen treffen auf den Unterkiefer allein 50,82%.

Der schwerste eigentliche Schädelknochen ist das Scheitel- oder Seitenwandbein, der weitaus leichtete das Sieb- oder Riechbein; der weitaus schwerste Gesichtsknochen ist der Unterkiefer. der entschieden leichteste das Thränenbein. Die beiden Oberkieferbeine machen 35,80% der Gesichtsknochen aus, die beiden Gaumenbeine 1,88%, die beiden Thränenbeine 0.14%, die beiden Muschelbeine oder unteren Nasenmuscheln 1.56%, die beiden Nasenbeine 0,53%, die beiden Jochbeine 8,50%, das Pflugscharbein 0,75%. Nach den Nasenbeinen sind die (gleich ihnen anfangs des 3. Fötallmonates verknöchernden) Thränenbeine, die kleinsten und zartesten aller Gesichtsknochen, beim Neugeborenen die am meisten entwickelten Gesichtsknochen.

Ordnet man die Schädelknochen nach ihrer Grösse, so sind sie zugleich geordnet nach ihrer Wachsthumsenergie (WELCKER).

Massbestimmungen der Wirbelkörper.

Weibliche Wirbelsäule.

Wirbelkörper	Höhe vorn (ventral)		Höhe hinten (dorsal)	
1. Halswirbel	0,9 Cm.		0,8 Cm.	
2. »	3,5 »	(hierv. Zahnfortsatz 1,8)	3,0 »	(hierv. Zahnforts. 1,5)
3. »	1,1 »		1,0 »	
4. »	0,9 »		1,1 »	
5. »	0,9 »		1,1 »	
6. »	1.0 »		1,1 »	
7. »	1,2 »		1,3 »	

Halswirbel in Höhensumme vorn 9,5 und hinten 9,4 Cm.

1. Brustwirbel 1,4 Cm. . . . . 1,4 Cm.
2. » 1,7 » . . . . 1,6 »
3. » 1,8 » . . . . 1,7 »
4. » 1,8 » . . . . 1,8 »
5. » 1,8 » . . . . 1,8 »
6. » 1,8 » . . . . 1,9 »
7. » 1,8 » . . . . 2,0 »
8. » 1,8 » . . . . 2,0 »
9. » 2,0 » . . . . 2,2 »
10. » 2,1 » . . . . 2,3 »
11. » 2,0 » . . . . 2,4 »
12. » 2,3 » . . . . 2,6 »

Brustwirbel in Höhensumme vorn 22,3 und hinten 23,7 Cm.

1. Bauchwirbel 2,5 Cm. . . . . 2,7 Cm.
2. » 2,7 » . . . . 2,7 »
3. » 2,6 » . . . . 2,6 »
4. » 2,7 » . . . . 2,5 »
5. » 2,7 » . . . . 2,2 »

Bauchwirbel in Höhensumme vorn 13,2 und hinten 12,7 Cm.

Danach weibliche Wirbelsäule in Summe: vorn 45,0 und hinten 45,8 Cm.

Männliche Wirbelsäule.

Wirbelkörper Höhe vorn Höhe hinten

1. Halswirbel 1,1 Cm. . . . . 1,0 Cm.
2. » 3,7 » (hierv. Zahnfortsatz 1,7). 3,4 » (hierv. Zahnforts. 1,6)
3. » 1,5 » . . . . 1,4 »
4. » 1,4 » . . . . 1,4 »
5. » 1,3 » . . . . 1,3 »
6. » 1,2 » . . . . 1,4 »
7. » 1,4 » . . . . 1,6 »

Halswirbel in Höhensumme vorn 11,6 und hinten 11,5 Cm.

1. Brustwirbel 1,7 Cm. . . . . 1,9 Cm.
2. » 1,8 » . . . . 2,0 »
3. » 1,9 » . . . . 2,0 »
4. » 2,2 » . . . . 2,1 »
5. » 2,3 » . . . . 2,3 »
6. » 2,2 » . . . . 2,4 »
7. » 2,2 » . . . . 2,5 »
8. » 2,1 » . . . . 2,4 »
9. » 2,1 » 2,5
10. » 2,5 » . . . . 2,5 »
11. » 2,5 » . . . . 2,6 »
12. » 2,3 » . . . . 3,0 »

Brustwirbel in Höhensumme vorn 25,8 und hinten 28,2 Cm.

1. Bauchwirbel 2,7 Cm. . . . . 3,1 Cm.
2. » 2,9 » . . . . 3,0 »
3. » 2,9 » . . . . 3,0 »
4. » 2,9 » 3,0
5. » 2,9 » . . . . 2,5 »

Bauchwirbel in Höhensumme vorn 14,3 und hinten 14,6 Cm.

Danach männliche Wirbelsäule in Summe: vorn 51,7 und hinten 54,3 Cm.

Somit eine Differenz von 6,7 Cm. vorn und 8,5 Cm. hinten zu Gunsten der männlichen Wirbelsäule.

Misst man die Länge der von den wahren Wirbeln gebildeten Wirbelsäule nicht, wie eben angegeben, nach den einzelnen Wirbelkörpern, sondern als ganze, ununterbrochen vom Atlas zum Kreuzbein sich erstreckende Säule, so erhält man eine etwas grössere Summe. Der Grund hiervon liegt einmal in den geringen Resten der noch einem und dem anderen Wirbel anhaftenden Bandscheiben, hauptsächlich aber in der, auch wenn man die Wirbelsäule an einem festen Rohr, einem Stahlstab zusammenfasst, aneinanderreiht, leichten naturgemässen Krümmung der Säule (Spielraum des Wirbelcanales). Da diese Stellung nun der am Lebenden mehr entspricht, so lege ich sie den weiteren Vergleichungen zugrunde, während für die Vergleichung der einzelnen Wirbel unter sich nur die jedem einzelnen Wirbel zukommenden Masse dienen können. Bei der weiblichen Wirbelsäule erhalten wir, dieselbe als ganzes Stück gemessen: für die Halswirbel (mit Zahnfortsatz) 9,2 Cm., für die Brustwirbel 24,3 Cm. und für die Bauchwirbel 14 Cm., sonach in Summe 47,5 Cm. Länge. Bei der männlichen Wirbelsäule erhalten wir, dieselbe als ganzes Stück gemessen: für die Halswirbel (mit Zahnfortsatz) 11,2 Cm., für die Brustwirbel 29,1 Cm. und für die Bauchwirbel 15,7 Cm., sonach in Summe 56 Cm. Länge. Mithin eine Differenz von 8,5 Cm. zu Gunsten der männlichen Wirbelsäule. Diese Differenz zwischen beiden Wirbelsäulen entspricht vollkommen dem Masse, welches sich aus der gegenseitigen hinteren Höhe der gesammten einzelnen Wirbel ergiebt. Ferner ist vollkommen gleich die Zunahme der beiden als Ganzes gemessenen Wirbelsäulen, nämlich für jede 1,7 Cm.

Vergleichen wir nun die Längen der Abschnitte der beiden Wirbelsäulen (die Gewichte wurden bereits angegeben), so ergiebt sich, dass auf die Halswirbel 0,64% zu Gunsten der Länge der männlichen Wirbelsäule (19,36% weibliche und 20,00% männliche) treffen, auf die Brustwirbel 0,81% zu gleichen Gunsten (51,15% weibliche und 51,96% männliche) — beides sehr geringe Differenzen; dagegen bei den Bauchwirbeln 1,44% zu Gunsten der weiblichen Wirbelsäule (29,47% weibliche und 28,03% männliche) entfallen.

Die grösste Differenz zwischen vorn und hinten — nach den einzelnen Wirbeln berechnet — findet sich bei beiden Wirbelsäulen, entschieden am ausgesprochensten bei der männlichen (1,4 Cm. bei der weiblichen und 2,4 Cm. bei der männlichen), im Brustwirbelabschnitt zu Gunsten der hinteren Wirbelhöhe, während die Halswirbel bei beiden Wirbelsäulen ganz unbedeutend, nur 1 Mm. zu Gunsten der vorderen Wirbelhöhe, die Bauchwirbel jedoch bei der männlichen Wirbelsäule allerdings auch nur 3 Mm. zu Gunsten der hinteren, bei der weiblichen Wirbelsäule aber umgekehrt 0,5 Cm. zu Gunsten der vorderen Wirbelhöhe aufweisen.

Entwicklungsgeschichtlich hinsichtlich der Wirbelsäule folgende Bemerkungen. Die Verknorpelung der Wirbelsäule beginnt beim Menschen im Anfang des 2. Monats und ist schon in der 6.—7. Woche eine vollständige Säule von knorpeligen Körpern mit dünnen häutigen Zwischenwirbelscheiben vorhanden. Im 4. Monat kommt die vollständige Vereinigung der Wirbelbogen zustande und ist um diese Zeit der knorpelige Wirbel, dessen Verknöcherung freilich schon begonnen hat, vollkommen ausgebildet und im wesentlichen mit allen Theilen (einem Wirbelkörper und zwei Bogenstücken, welche ausser den Quer- und Gelenkfortsätzen auch die Seitentheile der Wirbelkörper bilden, die die Rippengelenkflächen tragen) versehen, die der spätere knöcherne Wirbel besitzt. Die Verknöcherung der Wirbelsäule beginnt am Ende des 2. Monats, und zwar ossificiren nach Schultze (Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugethiere, 1897) die Wirbel im allgemeinen von drei Punkten aus, je einem in den Bogen und einem im Körper, von denen die ersteren früher entstehen (in der 7. Woche)

als der letztere. Die Verknöcherung der Wirbel geht also wie bei allen Knochen von einzelnen Punkten, den sogenannten Verknöcherungspunkten oder Knochenkernen aus. Bei der Geburt ist die Verknöcherung noch nicht beendet (im 5. Fötalmonat ist sie bis an die Oberfläche des Knorpels vorgedrungen), sondern es erfolgt, wie HENLE (Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, I, 1871) angiebt, die knöcherne Vereinigung der Bogenstücke unter sich im 1.—3. Jahr, zuerst an den Brust- und unteren Hals-, dann an den Bauchwirbeln und zuletzt am Atlas. Später als unter sich verschmelzen die Bogentheile mit dem Körper, doch ist auch diese Verschmelzung im 6. Jahre vollendet. Das Steissbein ist beim Neugeborenen noch ganz knorpelig und verknöchern die Steissbeinwirbel, der Reihe nach von oben nach unten, im 7.—12. Jahr, zuweilen noch später. Das Kreuzbein entwickelt sich aus 5, das Steissbein aus 4 Wirbeln. Die Verschmelzung aller Kreuzbeinwirbel untereinander, die anfangs durch dünne faserknorpelige Zwischenwirbelscheiben geschieden sind, beginnt im 18. Jahr von unten nach oben fortschreitend, so dass die knöcherne Vereinigung oder Verwachsung der ersten zwei Wirbel, wobei also auch die Zwischenwirbelscheiben (-bänder, -knorpel, Bandscheiben, Faserknorpelscheiben) verknöchern, meist erst nach dem 25. Jahr stattfindet. Um dieselbe Zeit verwachsen gewöhnlich die beiden unteren Steissbeinwirbel miteinander, später auch die höheren.

Die für die menschliche Wirbelsäule im Gegensatz zu der der übrigen Säuger charakteristischen, sie zum Tragen grösserer Last befähigenden und ihr eine federnde Kraft verleihenden schlangenförmigen Krümmungen sind bereits beim Neugeborenen vorhanden, und zwar werden nach HENLE die am meisten nach vorn vorspringenden Gegenden der Wirbelsäule von Hals- und Bauchwirbeln eingenommen, die am meisten nach hinten vorspringenden von Brust- und Kreuzwirbeln. Der Uebergang der einen Krümmung in die andere erfolgt ganz allmählich, die Grenze zwischen dem letzten Bauchwirbel und dem Kreuzbein allein ausgenommen, an welcher die bereits begonnene Ausbeugung nach hinten plötzlich unter einem Winkel, dem Vorberg (Promontorium) steiler wird. Die Querfortsätze der Brustwirbel sind beim Weib etwas mehr rückwärts geneigt als beim Mann, der Bauchtheil der weiblichen Wirbelsäule ist, wie ich oben durch meine Messungen genau nachgewiesen, verhältnissmässig länger, das weibliche Kreuzbein ist breiter und kürzer und liegt geneigter. Man prägt sich, wie HYRTL (Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 1881) bemerkt, das Gesetz der Krümmung am besten ein, wenn man festhält, dass jene Reihen von Wirbeln, welche mit keinen Nebenknochen in Verbindung stehen (Hals- und Bauchreihe), nach vorn, dagegen die mit Nebenknochen des Stammes verbundenen Reihen (Brustwirbel und Kreuzbein) nach hinten convex gekrümmt sind. Die nach vorn convexen Krümmungen der Wirbelsäule werden durch die Gestalt der Zwischenwirbelscheiben bedingt, welche an ihrem vorderen Umfang höher als am hinteren sind. Die nach hinten convexe Krümmung der Brustwirbelsäule hängt nicht von den Zwischenwirbelscheiben ab, die hier vorn und hinten gleich hoch sind, sondern wird durch die vorn niedrigeren Körper der Brustwirbel erzeugt. Das genaue Verhältniss zwischen vorderer und hinterer Höhe der Brustwirbel ergiebt sich aus meinen vorliegenden detaillirten Messungen. Die Entstehungsursache der natürlichen Wirbelsäulekrümmung liegt, wie LANGER (Anatomie der äusseren Formen des menschlichen Körpers, 1884) ausführt, in Folgendem. Wenn irgend ein der Länge nach sich erstreckender Körpertheil mehrere ihn quer theilende Gelenke besitzt, so wird er, wenn seine durch die Gelenke abgegliederten Abschnitte länger sind und die Gelenke in grösseren Winkeln ausschlagen, wie an den Extremitäten, immer nur entweder in eine Gerade gestreckt

oder in Winkel gebrochen getheilt, in Winkel, welche sich bis zur vollen Berührung der Abschnitte verkleinern lassen. Wenn aber die Skelettabschnitte kurz sind, die Gelenke in kleinen Abständen aufeinander folgen und nur in kleinerem Winkelmass ausschlagen, d. h. nur eine geringe Beweglichkeit besitzen, so dass erst durch die Summation aller der kleinen Neigungen eine ansehnlichere Bogenkrümmung möglich wird, wie beispielsweise an der Wirbelsäule, so wird der Wirbelsäulenschaft, wenn sämmtliche (durch die elastischen Zwischenwirbelscheiben fest verbundenen) Knochensegmente (Wirbel) sich nach einer Seite neigen, in einem offenen Bogen sich krümmen oder, wenn die eine Hälfte seiner Segmente sich einerseits, die andere aber andererseits neigt, eine S-förmige Krümmung annehmen. Die Krümmung (Neigung, Biegung, Drehung) der Wirbelsäule ist daher die Folge der Vielheit ihrer Segmente und kommt zustande durch die Summation der kleinen Winkelausschläge in den zahlreichen Verbindungen, wodurch der Nachtheil scharfer Einknickungen, gleich nachtheilig den Inhaltsgebilden wie auch den Formen, vermieden wird. »Die Krümmungen der Wirbelsäule erhalten noch besonders dadurch eine hohe mechanische Wichtigkeit, dass durch sie die Kraft der Stösse, welche beim Sprung, Fall und Lauf sich durch die Wirbelsäule dem Kopfe mittheilen und das Gehirn durch Erschütterung bedrohen, gebrochen wird.« Die normale schlangenförmige Krümmung der Wirbelsäule geht bei Greisen, mit Ausnahme der Kreuzbeinkrümmung, in eine einzige Bogenkrümmung über, deren Convexität nach hinten sieht und als Senkrücken bezeichnet wird; die Brust- und Bauchkrümmung nimmt also zu und somit die Körperhöhe ab. Eine abnorme Beweglichkeit der Wirbelsäule ist stets auf die Lendenwirbelsäule und den untersten Abschnitt der Brustwirbelsäule beschränkt und erinnert an niedere Thierformen (Schlangenmensch).

Die ersten Zeichen der physiologischen Krümmung der Wirbelsäule treten nach KOLLMANN (Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, 1898) im 3. Fötalmonat auf, und zwar im Bereich des letzten Lenden- und des ersten Kreuzwirbels in Form einer geringen Vorwölbung. Dazu kommt im untersten Theil des Steissbeines eine Krümmung desselben ventralwärts. In der ersten Hälfte des 4. Monats (Länge des Fötus 10—13 Cm.) stellt das Kreuzbein noch eine gerade Fortsetzung der Wirbelsäule dar. In der zweiten Hälfte des 4. Monats (Fötus von 14—17 Cm.) hat das Becken schon die Formen der späteren Zeit. Schon jetzt sind die Kreuzwirbel vorn höher als hinten. Was die übrige Wirbelsäule betrifft, so verläuft sie noch beim Neugeborenen vom Halstheil bis zum vorletzten Lendenwirbel gerade, nur eine ganz schwache Krümmung nach vorn ist angedeutet. Erst am 5. Lendenwirbel beginnt die Beckenkrümmung. In keinem Entwicklungsstadium entsprechen die Krümmungen der menschlichen Wirbelsäule denjenigen eines erwachsenen Vierfüsslers und beruht dies auf der schon in früher Zeit vorhandenen Differenzirung der in stetem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältniss vor sich gehenden Wachsthumsvorgänge.

Der von den einzelnen Wirbeln, speciell von der hinteren Wand des Körpers und von der vorderen Wand des Bogens in ihrem Zusammenhang gebildete Hohlraum heisst Wirbelcanal. Seine Form und Geräumigkeit ist nicht für alle Wirbel gleichmässig, sondern die Quer- und Längsdurchmesser weisen sowohl in der Grösse als im gegenseitigen Verhältniss Verschiedenheiten auf. Mit den Wirbeln ändert nämlich im Laufe des Wachsthums auch der von ihnen gebildete Canal nicht nur seine Grösse, sondern auch seine Form, wie wir eine ähnliche Aenderung auch am Schädel, Brustkorb und weiblichen Becken beobachten. Beim Neugeborenen sind die Wirbel gleichmässiger und infolge dessen ist auch der Wirbelcanal gleichmässiger und verhältnissmässig geräumiger wie beim Erwachsenen, bei

welchem sich die Wirbelsäule — in keiner Wachsthumsphase aber der Wirbelcanal — nach oben zu mehr verjüngt, verschmächtigt. Für beide Skelette fand ich folgende Verhältnisse.

Weiblicher Wirbelcanal.

Länge des Hinterhauptloches 3,7 Cm.
Breite des Hinterhauptloches 2,9 Cm.

Wirbel	Querdurchmesser	Längsdurchmesser
1. Halswirbel	2.6	2,7
2. »	2,1	1,9
3. »	2.2	1.5
4. »	2.2	1,4
5. »	2,3	1,4
6. »	2.4	1,4
7. »	2,4	1,4
1. Brustwirbel	2.0	1,5
2. »	1,8	1,6
3. »	1,7	1,6
4. »	1.6	1,7
5. »	1,5	1,6
6. »	1,6	1,7
7. »	1,6	1,7
8. »	1,5	1,6
9. »	1,5	1.6
10. »	1,7	1,7
11. »	1,9	1,8
12. »	2,3	2,0
1. Bauchwirbel	2,4	2,0
2. »	2,2	1,7
3. »	2,2	1,6
4. »	2,1	1,5
5. »	2,0	1.6

Männlicher Wirbelcanal.

Länge des Hinterhauptloches 3,5 Cm.
Breite des Hinterhauptloches 3,1 Cm.

Wirbel	Querdurchmesser	Längsdurchmesser
1. Halswirbel	3,4	3,5
2. »	2,4	2,2
3. »	2,2	1,6
4. »	2.2	1,4
5. »	2,3	1,4
6. »	2.5	1,4
7. »	2.5	1,5
1. Brustwirbel	2.2	1,6
2. »	1,9	1,6
3. »	1,6	1,6
4. »	1.7	1,6
5. »	1.7	1.6
6. »	1.7	1.6
7. »	1.7	1.5
8. »	1.8	1.6
9. »	1.8	1,7
10. »	1.8	1,7
11. »	1.9	1.8
12. »	2,3	1,9

Wirbel	Querdurchmesser	Längsdurchmesser
1. Bauchwirbel	2.6	1,9
2. »	2,5	1.9
3. »	2.4	1.8
4. »	2.1	1,6
5. »	1.8	1,4

Schon aus diesen Verhältnissen der Durchmesser des Wirbelcanales kann mit Sicherheit geschlossen werden, dass die grösste Beweglichkeit der Wirbelsäule auf die Halswirbelsäule und dann auf den 12. Brust- bis 2. Bauchwirbel trifft, wie es thatsächlich der Fall ist; hier haben wir nämlich die absolut und relativ grössten Durchmesser des Wirbelcanales. Rechnen wir die einzelnen Durchmesser zusammen, so erhalten wir folgende Ergebnisse.

Für die ganze Wirbelsäule verhalten sich beim weiblichen Geschlecht die Längsdurchmesser zu den Querdurchmessern wie 40,2 : 47,8 oder wie 1 : 1,19; für die einzelnen Abschnitte gestaltet sich das bezügliche Verhältniss bei den Halswirbeln wie 11,7 : 16,2 oder 1 : 1,38; bei den Brustwirbeln wie 20,1 : 20,7 oder 1 : 1,03 und bei den Bauchwirbeln wie 8,4 : 10,9 oder 1 : 1,28. Die entschieden geringste Differenz der Durchmesser (0,6 zu Gunsten des Querdurchmessers) und damit eine nahezu rundliche in ihren Dimensionen fast gleichmässige Form des Wirbelcanales weisen hiernach die Brustwirbel auf; hierauf folgen die Bauchwirbel mit einer Differenz von 2,5 zu Gunsten des Querdurchmessers und dann die Halswirbel mit 4,5 zu Gunsten des Querdurchmessers.

Beim männlichen Geschlecht ist das Verhältniss der gesammten Längsdurchmesser zu den Querdurchmessern wie 41,4 : 51,0 oder wie 1 : 1.23 — eine sehr geringe allgemeine geschlechtliche Differenz nach dem Verhältniss. Für die einzelnen Abschnitte gestaltet sich das bezügliche Verhältniss bei den Halswirbeln wie 13,0 : 17,5 oder wie 1 : 1,34; bei den Brustwirbeln wie 19,8 : 22,1 oder 1 : 1,11 und bei den Bauchwirbeln wie 8,6 : 11.4 oder 1 : 1,32. Die geringste Differenz der Durchmesser (2,3 zu Gunsten des Querdurchmessers, also ungleich mehr wie beim Weib) zeigen wieder die Brustwirbel; hierauf folgen die Bauchwirbel mit einer Differenz von 2,8 zu Gunsten des Querdurchmessers und dann die Halswirbel mit 4,5 (absolut wie die weiblichen) zu Gunsten des Querdurchmessers.

Der grösste absolute und relative Abstand zwischen Längs- und Querdurchmesser findet sich, wie aus den angeführten Zahlen zu ersehen, beim Halswirbelcanal.

Die grösste geschlechtliche Differenz, also die grösste Differenz zwischen den Durchmessern des weiblichen und männlichen Wirbelcanales weisen bezeichnenderweise die Durchmesser des Brustwirbelcanales auf, und beträgt der Unterschied 1,7 Cm. zu Gunsten des männlichen Querdurchmessers, während bei den Durchmessern des Bauchwirbelcanales 0,3 Cm. zu Gunsten des weiblichen Querdurchmessers entfallen. Beide Verhältnisse stehen sowohl mit den Gewichts- als Massbestimmungen, welche ich für die bezüglichen Abschnitte der Wirbelsäule festgestellt habe, im Einklang.

Hinsichtlich des Hinterhauptloches ergiebt sich die mehr eiförmige, mehr längliche und schmälere Form des weiblichen im Verhältniss zu dem mehr rundlichen männlichen. Deutlicher fällt der Unterschied in die Augen, wenn man den Längenbreitenindex des Hinterhauptloches berechnet, welcher beim weiblichen Skelett 78,38 Cm. und beim männlichen 88,57 Cm. beträgt. Nach WELCKER beträgt die Länge des Hinterhauptloches beim Neugeborenen 2,2—2.9 Cm., beim Erwachsenen 3,1—3,8 Cm.

In meinem »Wachsthum des Menschen« führte ich einen geheilten Hydrocephalus an, dessen Umfangsmasse sämmtliche entsprechenden normalen

weit übertrafen. Da diese Masse auch auf das Verhalten des Wirbelcanales einen Schluss gestatten, ich aber eine Erklärung hierfür nicht angab, so habe ich bezüglich des hier stattgefundenen aussergewöhnlich voluminösen Körperwachsthums Folgendes zu bemerken. Beim Hydrocephalus tritt vor allem als auffälligste Erscheinung der grosse Kopf (Gehirnschädel) hervor, welcher hauptsächlich eine Folge des abnorm vergrösserten Längen- und Breiten-, weniger auch Höhendurchmessers ist und welcher durch den abnorm grossen Horizontalumfang seinen prägnantesten Ausdruck findet. Es findet hier also primär eine abnorm grosse Zunahme des Schädelinnenraumes hauptsächlich, doch nicht ausschliesslich durch Wasseransammlung, sondern auch durch wirkliche Vergrösserung des allerdings wasserreicheren Gehirnes statt. Infolgedessen tritt, da hier, obschon pathologisch, die Umfangsmasse vorauseilen, somit der im Verhältniss des Cubus wachsende Innenraum des Schädels und theilweise auch das Gehirnvolumen vorauseilt, secundär auch beim übrigen Körper, dessen Oberfläche im Quadrat wächst, eine abnorm starke Zunahme der Umfangsmasse, Breiten- und Dickendurchmesser auf, offenbar im Zusammenhang mit dem grösseren Gehirnvolumen, während das Längen- oder Höhenwachsthum dem normalen sich gleich bleibt. Damit ist zugleich bezüglich der Wirbelsäule eine grössere Wirbelbreite und Dicke (Quer- und Längsdurchmesser), nicht aber eine grössere Höhe des Wirbelcanales und des von ihm umschlossenen Rückenmarkes ausgedrückt, und bieten sowohl der bedeutend vergrösserte Bauchumfang als der ebenfalls bedeutend vergrösserte Brustumfang und endlich das im Vergleich zum normalen bedeutend grössere Körpergewicht unwiderlegliche Beweise hiefür. Wir haben es also hier umgekehrt wie beim krankhaften Höhenwachsthum des Riesen mit einem krankhaften Wachsthum der Umfangsdimensionen, Breiten- und Dickendurchmesser zu thun.

Massbestimmungen der Röhrenknochen.

Weibliches Skelett.

Rechte obere Extremität.

Schlüsselbein (3,5)			14,2 Cm.
Armknochen:	Oberarmbein (5,9)		30,5 »
	Ellenbogenbein (4,3)		23,1 »
	Speiche (4,1)		21,3 »
Mittelhandknochen:	Daumen		3,9 »
	Zeigefinger		6,0 »
	Mittelfinger		6,1 »
	Ringfinger		5,2 »
	Kleinfinger		5,1 »
Fingerknochen, Grundphalangen:		Daumen	2,7 »
		Zeigefinger	3,6 »
		Mittelfinger	4,0 »
		Ringfinger	3,7 »
		Kleinfinger	3,1 »
Mittelphalangen:		Daumen	—
		Zeigefinger	2,1 »
		Mittelfinger	2,6 »
		Ringfinger	2,5 »
		Kleinfinger	1,8 »
Endphalangen:		Daumen	2,1 »
		Zeigefinger	1,7 »
		Mittelfinger	1,8 »
		Ringfinger	1,8 »
		Kleinfinger	1,6 »

Linke obere Extremität.

Schlüsselbein (3,2) . . . . 14.4 Cm.

Armknochen: Oberarmbein (5,7) . . . . 30,0 »
Ellenbogenbein (3,8) . . . . 22,7 »
Speiche (3,9) . . . . 21,0 »
Linke Hand fehlt.

Rechte untere Extremität.

Schenkelbein (7,8) . . . . 40,6 Cm.
Schienbein (6,8) . . . . 32,4 »
Wadenbein (3,6) . . . . 31.2 »

Mittelfussknochen: grosse Zehe . . . . 5,9 »
2. Zehe . . . . 6,8 »
3. » . . . . 6,3 »
4. » . . . . 6,3 »
5. » . . . . 6,2 »

Zehenknochen, Grundphalangen: grosse Zehe . . . . 3,0 »
2. Zehe . . . . 2,4 »
3. » . . . . 2,4 »
4. » . . . . 2,2 »
5. » . . . . 2.2 »
Endphalange der grossen Zehe: 2,4.

Linke untere Extremität.

Schenkelbein (7,9) . . . . 40.4 Cm.
Schienbein (6,9) . . . . 33,2 »
Wadenbein (3,8) . . . . 31,3 »

Mittelfussknochen: grosse Zehe . . . . 5,8 »
2. Zehe . . . . 6.8 »
3. » . . . . 6,4 »
4. » . . . . 6,4 »
5. » . . . . 6,2 »

Zehenknochen. Grundphalangen: grosse Zehe . . . . 3,0 »
2. Zehe . . . . 2,5 »
3. » . . . . 2,4 »
4. » . . . . 2,3 »
5. » . . . . 2,2 »
Endphalange der grossen Zehe: 2.4.

Männliches Skelett.

Rechte obere Extremität.

Schlüsselbein (4,1) . . . . 14.4 Cm.

Armknochen: Oberarmbein (6.4) . . . . 34.2 »
Ellenbogenbein (4,3) . . . . 27,1 »
Speiche (4,3) . . . . 25.2 »

Mittelhandknochen: Daumen . . . . 4.9 »
Zeigefinger . . . . 7,2 »
Mittelfinger . . . . 6.9 »
Ringfinger . . . . 6.0 »
Kleinfinger . . . . 5.5 »

Fingerknochen, Grundphalangen: Daumen 3,3 Cm.
Zeigefinger 4,1 »
Mittelfinger 4,6 »
Ringfinger 4,2 »
Kleinfinger 3,4 »
Mittelphalangen: Daumen —
Zeigefinger 2,4 »
Mittelfinger 2,9 »
Ringfinger 2,7 »
Kleinfinger 2,1 »
Endphalangen: Daumen 2,5 »
Zeigefinger 1,8 »
Mittelfinger 2,0 »
Ringfinger 2,0 »
Kleinfinger 1,9 »

Linke obere Extremität.

Schlüsselbein (4,3) 14,5 Cm.
Armknochen: Oberarmbein (6,3) 34,2 »
Ellenbogenbein (4,3) 26,7 »
Speiche (4,0) 24,1 »
Mittelhandknochen: Daumen 4,7 »
Zeigefinger 7,2 »
Mittelfinger 7,1 »
Ringfinger 6,0 »
Kleinfinger 5,6 »
Fingerknochen, Grundphalangen: Daumen 3,2 »
Zeigefinger 4,0 »
Mittelfinger 4,6 »
Ringfinger 4,2 »
Kleinfinger 3,4 »
Mittelphalangen: Daumen — »
Zeigefinger 2,3 »
Mittelfinger 2,9 »
Ringfinger 2,7 »
Kleinfinger 2,1 »
Endphalangen: Daumen 2,4 »
Zeigefinger 1,7 »
Mittelfinger 1,9 »
Ringfinger 1,9 »
Kleinfinger 1,7 »

Rechte untere Extremität.

Schenkelbein (8,6) 44,6 Cm.
Schienbein (8,6) 36,6 »
Wadenbein (4,3) 35,7 «
Mittelfussknochen: grosse Zehe 6,6 »
2. Zehe 8,0 »
3. » 7,6 »
4. » 7,5 »
5. » 7,1 »
Zehenknochen, Grundphalangen: grosse Zehe 3,7 »
2. Zehe 3,2 »
3. » 2,9 »
4. » 2,7 »
5. » 2,4 »
Endphalange der grossen Zehe: 2,7.

Linke untere Extremität.

Schenkelbein (8,9)		44,4 Cm.
Schienbein (8,7)		36,9 »
Wadenbein (4,6)		35,9 »
Mittelfussknochen:	grosse Zehe	6,7 »
	2. Zehe	7,8 »
	3. »	7,4 »
	4. »	7,4 »
	5. »	7,2 »
Zehenknochen. Grundphalangen:	grosse Zehe	3,6 »
	2. Zehe	3,2 »
	3. »	2,9 »
	4. »	2,7 »
	5. »	2,5 »

Endphalange der grossen Zehe: 2,6.

Die in Klammern beigefügten Ziffern bedeuten das Umfangsmass um die Mitte des Schaftes.

Bei den Längenverhältnissen der oberen Extremitäten ist vor allem auffallend die äusserst geringe geschlechtliche Differenz der Schlüsselbeine (0,2 Cm. beim rechten und 0,1 Cm. beim linken zu Gunsten des männlichen). Hierbei ist jedoch in Betracht zu ziehen, dass das weibliche Schlüsselbein schlanker und weniger gebogen ist als das männliche, und dass daher der Umfang der weiblichen Schlüsselbeine rechts um 0,6 Cm. und links um 1,1 Cm. geringer ist als der der entsprechenden männlichen. Ein ganz klares Bild, worin die eigentliche Geschlechtsdifferenz zu suchen, bietet uns der Vergleich der Gewichtsverhältnisse; hier erhalten wir nämlich für die beiden weiblichen Schlüsselbeine 36,92 Grm., dagegen für die beiden männlichen 51,82 Grm., ein Beweis, wie die stärkere Ausbildung, die kräftigere Entwicklung ganz vorwiegend auf Kosten der Dicken- und nicht der Längendurchmesser geschieht, auf welch letztere wir überhaupt weder was die ganze Körperlänge noch die einzelnen Theile betrifft, ausser dem hereditären keinen Einfluss ausüben können. Das Schlüsselbein ist mit dem Unterkiefer das erste Gebilde, das beim Menschen ossificirt, also die erste Spur des Knochenskelettes, und zwar in der 7. Woche; es erreicht rasch eine bedeutende Grösse, was nach Bischoff (Entwicklungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen, 1842) wahrscheinlich mit der starken Entwicklung der Brust um diese Zeit zusammenhängt, so dass es im dritten Monat bereits 8—9 Mm. Länge besitzt.

Ich messe stets bei allen Knochen die grösste gerade Länge, also einschliesslich der Vorsprünge, woher es kommt, dass in der natürlichen Gelenkverbindung, beim Skelett also unmittelbar aneinander gefügt die Länge immer etwas kleiner ausfällt. So ergiebt sich als Länge der Finger, nach den Messungen der einzelnen Glieder berechnet, beim weiblichen Skelett (rechte Hand): für den Daumen 4,8 Cm., die Glieder dicht zusammengefügt 4,7 Cm.; Zeigefinger 7,4, beziehungsweise 7,1 Cm., Mittelfinger 8,4, beziehungsweise 8,2 Cm.; Ringfinger 8,0, beziehungsweise 7,8 Cm.; Kleinfinger 6,5, beziehungsweise 6.2 Cm. Beim männlichen Skelett, rechte Hand: für den Daumen 5,8 Cm., die Glieder zusammengefügt 5,6 Cm.; Zeigefinger 8,3, beziehungsweise 8,2 Cm.; Mittelfinger 9,5, beziehungsweise 9,3 Cm.; Ringfinger 8,9, beziehungsweise 8,6 Cm.; Kleinfinger 7,4, beziehungsweise 7,2 Cm. Linke Hand: für den Daumen 5,6 Cm., die Glieder zusammengefügt 5,4 Cm.; Zeigefinger 8,0, beziehungsweise 7,9 Cm.; Mittelfinger 9,4, beziehungsweise 9,2 Cm.; Ringfinger 8,8, beziehungsweise 8,5 Cm.; Kleinfinger 7,2, beziehungsweise 6.9 Cm.

Hinsichtlich des Gewichtes fand ich beim weiblichen Skelett an der bezüglichen (rechten) Hand: für den Daumen 1,79 Grm., Zeigefinger 2,62 Grm., Mittelfinger 3,58 Grm., Ringfinger 2,83 Grm., Kleinfinger 1,73 Grm. Beim männlichen Skelett an der bezüglichen rechten Hand: für den Daumen 3,15 Grm., Zeigefinger 4,46 Grm., Mittelfinger 6,61 Grm., Ringfinger 4,63 Grm., Kleinfinger 2,86 Grm. Linke Hand: für den Daumen 3,06 Grm., Zeigefinger 4,26 Grm., Mittelfinger 6,00 Grm., Ringfinger 4,47 Grm., Kleinfinger 2,83 Grm.

Der Mittelfinger ist sonach bei beiden Geschlechtern (auf beiden Seiten) der längste und zugleich schwerste Finger; ihm folgt bei beiden Geschlechtern in Mass und Gewicht der Ringfinger und hierauf der Zeigefinger; der Kleinfinger ist zwar länger, aber leichter als der Daumen, am lebenden Erwachsenen fand ich jedoch durchschnittlich bei beiden Geschlechtern den Daumen etwas länger, was mit den stärker ausgebildeten Weichtheilen zusammenhängt.

Bei den unteren Extremitäten ist zu bemerken, dass übereinstimmend mit der grössten Schwere bei beiden Geschlechtern die grösste Länge aller Knochen das Schenkelbein aufweist; zwischen weiblichem und männlichem findet sich auf beiden Seiten ein Unterschied von genau 4,0 Cm. zu Gunsten des männlichen. Ferner ist bei beiden Geschlechtern auf beiden Seiten fast ganz gleichmässig, nur wenig über 10 Cm., das Schenkelbein grösser als das Oberarmbein.

Nimmt man die Länge des (linken) Schenkelbeines als den 4. Theil der ganzen Körperlänge repräsentirend an, so erhält man als die dem untersuchten weiblichen Skelett entsprechende Körpergrösse 161,6 Cm., für die männliche 177,6 Cm.

Die vielgestaltigen, verkrüppelten und verkümmerten, zum Theil verwachsenen, fast nur mehr rudimentären Knöchelchen der 2. und 3. Zehenglieder lassen vermöge ihrer durch unpassende Fussbekleidung erworbenen und weiter vererbten Variabilität ein bestimmtes Bild in ihrem Längendurchmesser nicht erkennen und erscheint das Gewicht noch eher ausschlaggebend.

Für sehr bemerkenswerth erachte ich, dass bei beiden Geschlechtern die Umfangsmasse der rechten Armknochen und der linken Schenkelknochen wenn auch nur um ein geringes, grösser sind als die entsprechend gegenseitigen.

Dr. Franz Daffner.

Skelotyrbe (von σκέλος, Schenkel und τύρβη = turba, Unruhe); S. festinans, s. Paralysis agitans, XVIII, pag. 239.

Skerljevo, s. Lepra, XIII, pag. 412.

Skiagraphie (Aktinographie; Röntgenstrahlen-Untersuchung), s. Röntgenstrahlen, XX, pag. 448.

Skiaskopie, s. Astigmatismus, II, pag. 408; Ophthalmoskopie, XVII, pag. 587, 591.

Skinburness, Küsten-Seebad im Westen Englands, Cumberland, an der Solway-Bucht der Irischen See.

Edm. Fr.

Sklera, s. Auge, anatomisch, II, pag. 454.

Skleradenitis (von σκληρός, hart und ἀδήν), Drüsenverhärtung; s. Bubo, III, pag. 176.

Skleralpunction, s. Netzhautablösung, XVI, pag. 368.

Skleralstaphylom, s. Sklerektasie.

Sklerektasie. Ausdehnungen der Sklera, die immer mit Verdünnung dieser Membran verbunden sind, können entweder die ganze Bulbuskapsel betreffen, oder sie können partiell sein.

Die ersteren, die also eine Vergrösserung des Bulbus voraussetzen, sind entweder angeboren oder sie sind die Folge von Iridochorioiditis oder von staphylomatösen Entartungen der Hornhaut. Man bezeichnet die Erkrankung dann als Hydrophthalmus, Buphthalmus, Megalophthalmus, Bulbus ectaticus. Die Ursache des Leidens liegt nie in der Sklera selbst. S. Buphthalmus und Staphylom.

Die partiellen Sklerektasien bezeichnet man im allgemeinen als Skleralstaphylome, obwohl es sich hierbei nicht wie bei den Hornhautstaphylomen um eine vorausgegangene Verschwärung, um einen Durchbruch der Membran handelt. Doch haben beide Processe das gemeinsam, dass sie nur unter Betheiligung der Uvea zustande kommen, denn eine staphylomatöse Entartung tritt nur dann ein, wenn die entzündlich erkrankte Uvea mit der Sklera verklebt und im weiteren Verlaufe atrophirt ist. Da an den Durchtrittsstellen der Gefässe die Sklera weniger resistent ist, so sind diese Stellen zur Entstehung von Ektasien besonders disponirt. Je nach der Lage der Sklerektasie unterscheidet man vordere, äquatoriale und hintere Skleralstaphylome.

Sie sind entweder rundliche, ziemlich flache Erhabenheiten von Erbsengrösse und darüber, welche glatt oder bucklig sind und wegen der Verdünnung der Sklera je nach dem Grade derselben eine lichter oder dunkler graue Farbe besitzen; oder sie sind nächst der Cornealperipherie sitzende und dieser parallel verlaufende erhabene Wülste von grauer Farbe, welche häufig kolonartig quere Einschnürungen besitzen und manchmal eine ziemliche Strecke des Cornealrandes einnehmen; man bezeichnet sie dann als Staphyloma annulare.

Betrifft die Ausdehnung diejenige Partie des Skleralfalzes, welcher vor der Insertion der Iris liegt und der Region des Ligamentum pectinatum entspricht, so nennt man sie Intercalarstaphylom. Dieses besteht meist in einer gleichförmigen ringartigen Ektasie und es wird der Winkel, welcher sich an Stelle der Grenze von Cornea und Sklera befindet, dabei vollständig verstrichen. Die Iris wird durch die glaukomatöse Drucksteigerung mit der Wurzel nach vorn gedrängt, die Kammerbucht verwächst und es scheint daher die Iris vor dem Staphylom zu entspringen; dieses ist von dem Gewebe der Iriswurzel ausgekleidet. Meist markirt sich der Limbus als scharfe Linie.

In anderen Fällen ist es das Corpus ciliare selbst, welches ausgedehnt wird. Die Irisinsertion und die Firsten des Ciliarkörpers sind dabei (wenigstens in den hochgradigen Fällen) nach vorn gedrängt und der vom Ligamentum pectinatum eingenommene Raum ist aufgehoben. Diese Ciliarstaphylome liegen deutlich weiter nach rückwärts als die eben erwähnten intercalaren und es bilden sich häufig wulstförmig angeordnete Gruppen von Ektasien.

Alle weiter nach rückwärts gelegenen Staphylome bezeichnet man als Aequatorialstaphylome.

Diese in der vorderen Bulbushälfte gelegenen Skleralstaphylome könnten nur mit Ektasien durch Neoplasmen im Bulbus verwechselt werden. Ihre Unterscheidung unterliegt wenig Schwierigkeiten. Wegen der oft enormen Verdünnung der Sklera lassen sie sich bei focaler Beleuchtung von der Seite oder auch in geeigneten Fällen von innen her durchleuchten und durch einen Sondenknopf vorübergehend eindrücken; Symptome, die bei Geschwülsten fehlen.

Was das hintere Skleralstaphylom, das sogenannte Staphyloma posticum, betrifft, so beruht dies meist auf anderen Ursachen. Es wurde zuerst von Scarpa aufgefunden, die richtige Deutung ist ein Verdienst v. Arlt's.

Wir wissen von ihm, dass die typische Myopie in einer Ausdehnung des hinteren Poles ihren Grund hat, in einer Ausdehnung der Sklera, die mit Verdünnung dieser Membran einhergeht, bei der wohl auch entzündliche Veränderungen der Chorioidea vorkommen können (Sclerotico-chorioiditis posterior), bei der jedoch die den eigentlichen Skleralstaphylomen zukommende Verklebung von Chorioidea und Sklera mangelt. Sie werden bei dem Artikel Refraction abgehandelt.

Das sogenannte Staphyloma posticum der Ophthalmoskopiker, womit die bei Myopie vorkommende, an den Sehnerveneintritt sich anschliessende sichelförmige oder in höheren Graden ringförmige weisse Figur bezeichnet wurde, die der Ausdruck des Fehlens der Chorioidea innerhalb derselben und nicht der einer Ektasie ist, gehört natürlich noch weniger hierher.

Zweifelhaft ist auch die Stellung gewisser circumscripter Sklerektasien, die genau dem hinteren Pole entsprechen und innerhalb deren die Chorioidea fehlt. Sie sind angeboren und zeigen sich dem Augenspiegel als scharf umschriebene, mit Pigment umsäumte weisse Stellen, innerhalb derer einzelne Gefässstreifen und Pigmentanhäufungen zu sehen sind; sie lassen sich leicht als tiefe sackige Ausbuchtungen erkennen. Ein Theil derselben dürfte wohl auf intrauterinäre Entzündungen zurückzuführen sein; einige sind vielleicht als Kolobome aufzufassen, analog den Chorioidalkolobomen, die dem fötalen Augenspalt entsprechend im unteren Bulbusabschnitte vorkommen, und innerhalb welcher gleichfalls die Sklera sackig ausgebaucht ist.

Bezüglich der in glaukomatösen Augen auftretenden Skleralstaphylome s. den Artikel Glaukom.

In Betreff der Therapie der Skleralstaphylome ist nur zu erwähnen, dass bei ganz frischen, in der Entwicklung begriffenen Formen, welche mit Drucksteigerung einhergehen, und bei welchen es sich noch um Erhaltung des Sehvermögens handelt, mit Vorsicht eine Iridektomie versucht werden kann. Landesberg hat bei traumatischen Skleralstaphylomen am Limbusrande mit Erfolg wiederholte Punctionen zur Erzielung einer resistenten Narbe angewendet oder auch keilförmige Stücke von 1—2 Mm. Breite ausgeschnitten (Arch. f. Augenhk., XVII). In allen anderen Fällen sind operative Eingriffe wegen Glaskörperverflüssigung und drohender Blutungen contraindicirt und nur die Enucleation gestattet, wo sie nothwendig erscheint. S. auch den Art. Staphylom.

Bezüglich der **Literatur** muss auf die Lehr- und Handbücher verwiesen werden.

Reuss.

Sklerema adultorum, s. Skleroderma, pag. 496.

Sklerema neonatorum. (Sklerödem, Soltmann.) Unter Sklerema neonatorum verstehen wir gemeinhin eine unter lebhaftem Sinken der Eigenwärme einhergehende Verhärtung der Haut und des unter ihr liegenden Zell- (und Fett-)gewebes mit Infiltration von Serum unter die Haut des Neugeborenen.

Die erste Mittheilung stammt wahrscheinlich von Umberius, einem Arzt in Ulm, der im Jahre 1718 von einem im achten Monat der Schwangerschaft geborenen Kinde spricht, das so hart wie Stein und kalt wie Eis lebend zur Welt kam. Die nächstfolgenden Beobachtungen theilten Curcio, Reddelius, Auvity, Deumann und Underwood mit. Alsdann mehrten sich die Notizen über das Sklerem, namentlich in darauf bezüglichen Dissertationen. Zumal aus Findelhäusern hörte man öfter von jenem eigenthümlichen Krankheitszustand, über dessen Wesen noch heute mancherlei Controversen herrschen, wie schon die zahlreichen Namen, die für die Krankheit gebräuchlich sind, beweisen. Als Synonyma gelten: Sklerema, Skleroma, Sklema, Sklerysma, Sklerodermia, Algidité progressive, Oedema neona-

torum, Induratio telae cellulosae, Induratio adiposa u. s. w. Ausführliche Beschreibungen wurden namentlich von den Kinderärzten zu Anfang des 19. Jahrhunderts gegeben, so von UNDERWOOD, WEST in England, LÉGROUX, LÉGER, TROCCON, BILLARD, VALLEIX, später HERVIEUX und BOUCHUT in Frankreich, FLEISCHHAMMER, FLEISCHMANN, BEDNAŘ, LÖSCHNER, MEISSNER, HENNIG in Deutschland. Späterhin trugen namentlich CLEMENTOWSKY und PARROT dazu bei, die irrigen Anschauungen über diese Krankheit zu berichtigen und einer geläuterten Auffassung über Wesen und Ursache derselben Eingang zu verschaffen. Dies war um so wichtiger, als bis dahin zwei Krankheitszustände mit einander verwechselt und zusammengeworfen wurden, die streng genommen nichts mit einander zu thun haben, nämlich das Sklerem und das Oedem der Neugeborenen. Ich will gleich hier bemerken, dass uns in unserer Abhandlung hauptsächlich das Oedem beschäftigt, auf das sich die meisten unter dem Namen Sklerema veröffentlichten Mittheilungen beziehen, und habe mit Rücksichtnahme auf die Thatsache, dass bis in die jüngste Zeit der Name Sklerem ganz allgemein für das Oedem beibehalten wurde, für unsere Krankheit den Namen Sklerödem vorgeschlagen. Weiter unten werde ich auf das Verhältniss des Sklerems zum Oedem ausführlich zurückkommen.

Pathogenese. In der ersten Zeit brachte man das Sklerem, i. e. Oedem der Neugeborenen, in Verbindung mit angeborenen Herzfehlern. Namentlich Klappenfehler, das Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus art. Botalli sollten direct zur Zellgewebsverhärtung führen. Später wollte man die Krankheit als Folge einer Pneumonie bei Neugeborenen ansehen, wahrscheinlich infolge der häufigen Coincidenzerscheinungen beider Processe. An Stelle der Pneumonie trat später die Atelektase. Noch um das Jahr 1860 meinte CH. WEST: »Wir sind überzeugt, dass dieser früher für Pneumonie gehaltene Zustand nur von der fehlenden Ausdehnung der Lunge herrührt, und begreifen wohl, wie unmittelbar nach der Geburt durch den Einfluss der Kälte, schlechter Nahrung und schlechter Luft im Findelhause die Respiration nur mangelhaft eingeleitet werde. Somit sinkt die Eigenwärme, das noch zum Theil durch die ungeschlossenen fötalen Oeffnungen fliessende Blut stockt in seinem Laufe, erzeugt passive Ergüsse in den grossen Höhlen des Körpers und hydropische Anschwellung der Oberfläche. Die vorhandenen Eigenthümlichkeiten des Oedems entkräften nicht diese Erklärung für die Entstehung derselben.« Auf ähnliche Standpunkte stellen sich auch LÉGRANDE, BAILLY, RITTER und LEWI. BILLARD sah das Wesen der Erkrankung in der Hydropsie. ROGER dagegen glaubte dies deshalb nicht, weil es Fälle von Sklerem gäbe, bei denen keine Spur eines Oedems sich bemerklich macht, und BOUCHUT hielt das Oedem nur für ein Symptom des Sklerems und legte ihm dieselbe Bedeutung bei, wie dem Oedem bei Herzkranken und Krankheitsprocessen, bei denen mechanische Hindernisse in der Capillarcirculation vorhanden sind. CARMINATI, HENKE, GÖLIS u. a. suchten das Wesen der Krankheit in einer entzündlichen Stase, und ROKITANSKY ging sogar so weit, dass er alle Theorien, die zur Erklärung der Zellgewebsverhärtung aufgestellt wurden und nicht dem entzündlichen Ursprung des (Oedems) Sklerems das Wort redeten, geradezu für falsch erklärt. VIRCHOW schloss sich insofern der Ansicht ROKITANSKY'S an, als er die Induratio telae cellulosae neonatorum der Elephantiasis anreihte. HENNIG hielt das Sklerem für eine asthenische Entzündung. CLEMENTOWSKY machte indessen geltend, dass die Hyperämie des ödematösen Sklerems keine active, sondern eine passive, mechanische ist, und vor allem anderweitige Erscheinungen einer Entzündung sich weder klinisch, noch anatomisch finden lassen. »Jene Masse von Zellen, welche die Entzündung charakterisirt, findet sich weder in der Haut, noch im Unterhautzellgewebe; die Faserbündel des Bindegewebes sind keineswegs

vermehrt und die übrigen Elemente geben keine Anzeichen von Atrophie; die Fettkügelchen der Zellenfettschicht, die sich bei der Wucherung der Faserbündel vorzugsweise diesem Processe preisgegeben sehen, bewahren in dem ödematösen Sklerem der Neugeborenen ihre Integrität und haben ein vollkommen normales Ansehen.« Wenn man hie und da einige Zellen in der Theilung begriffen findet, so entspricht dies einer physiologischen Entwicklungsphase des Zellgewebes beim Neugeborenen, es hängt dies einfach mit den Wachsthumserscheinungen der noch embryonalen Gewebe der Neugeborenen zusammen und ist um so begreiflicher, wenn man bedenkt, dass die Haut der Neugeborenen sich infolge des neuen und ungewohnten Reizes der atmosphärischen Luft sich auch in einem gewissen Grade von Reizung befindet. Immerhin möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich kürzlich in der durch Einstich entleerten ödematösen Flüssigkeit eines sklerematösen, mit Lues hereditaria behafteten Neugeborenen, der keine Spur einer Puerperalinfection zeigte, zahlreiche weisse und rothe Blutkörperchen wahrnahm, während doch gemeinhin angenommen wird, dass das Oedem die Eigenschaften eines gewöhnlichen hydropischen Serums darbietet. Was die gallertigen Massen im Unterhautzellgewebe beim Sklerödem anlangt, so haben auch diese nichts mit einer Entzündung oder einem lymphatischen Oedem (Virchow) zu thun, sondern lassen sich einfach aus den Untersuchungen Al. Schmidt's: Ueber den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861) erklären. So erscheint es mir, als ob das Oedem beim Sklerödem nicht als Consecutiverscheinung einer Entzündung auftritt und überhaupt nichts Specifisches besitzt. Die Härte der ödematösen Theile, die in Ausnahmefällen fast die Höhe wie beim symptomatischen Sklerema (adiposum) erlangt, hängt auch nicht von der Qualität, sondern einzig und allein, wie mich dünkt, von der Quantität ab. Je bedeutender diese, desto mehr muss die Nachgiebigkeit der ausgedehnten Bedeckungen erschöpft sein, und desto mehr muss die Härte in die Erscheinung treten. Daher lässt denn auch die Härte nach Entleerung der Flüssigkeit durch Einstich nach.

Wie kommt nun aber das Oedem zustande? So verschieden auch die Ansichten darüber früher waren, so sind doch die meisten Autoren der Neuzeit darüber einig, dass die letzte Ursache in einer Behinderung der Blutcirculation zu suchen ist. Nach der Anschauung der älteren Schriftsteller sollte diese Circulationsstörung erst eine secundäre sein. So meinten Bouchut, Löschner, Letourneau u. a. Letourneau erkannte, wie Ch. West, in der Respirationsstörung und Unwegsamkeit der Alveolen (Atelektase) die letzte Ursache des Sklerems und identificirte dasselbe deshalb geradezu mit der Asphyxie, eine Ansicht, deren Unhaltbarkeit schon daraus erhellt, dass eben die meisten asphyktischen Neugeborenen nicht sklerematös werden. Das Gleiche gilt von der Algidité progressive Hervieux's, so dass dann dieser auch selbst erklärte, das Massgebende für die Krankheit sei die gehemmte Wärmeentwicklung, nicht das Oedem oder Sklerem, die nur gelegentlich als Symptome hinzutreten könnten. Löschner wieder sah die Abnahme der Körpertemperatur, das Sinken der Eigenwärme nur als eine Folge der Störung in der Gesammternährung und der dadurch herbeigeführten Behinderung der Circulation und Respiration an. Hennig nahm als Grund der gestörten Circulation eine Paralyse der Hautgefässe an, Vogel leitete die peripherische Transsudation (Oedem) und die Temperaturabnahme von einer mangelhaften Herzinnervation ab (vergl. unter Musmeci d'Agata), und Rigal erkannte in der Insufficienz des Herzens und der Saugadern den Ausgangspunkt für alle Symptome, die das Sklerödem bilden. Interessant ist immerhin, dass Demme bei der Section eines an Sklerem verstorbenen Kindes eine deutlich ausgeprägte Herzverfettung, namentlich

des rechten Ventrikels, fand. In einem zweiten Falle glaubte er, dass das Sklerem, welches sich mit Purpura und disseminirter Hautgangrän complicirte, durch die bei der Section gefundenen myokarditischen, in Abscedirung übergegangenen Herde an den Zipfeln der Atrioventricularklappe bedingt sei. Hierdurch die Abschwächung der Muskelenergie des Herzens, Verlangsamung und Behinderung der Circulation, Herabsetzung der Temperatur und endlich Sklerem. Und doch, selbst wenn die Schwäche des Herzens und träge Circulation eine grosse Rolle für das Zustandekommen des Sklerödems spielen mag, zumal die meisten davon ergriffenen Neugeborenen nicht völlig ausgetragen sind, einen kaum fühlbaren Puls haben, unvollkommen und oberflächlich athmen und sich Stauungserscheinungen und Oedem dadurch hinlänglich erklären, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass diese Schwächezustände der Blutbewegung, der Herzinnervation, der Ernährung, der Respiration allein nicht ausreichen können, um das Sklerödem zu erzeugen. Sehr treffend bemerkt denn auch Clementowsky, dass Kinder mit angeborener Lebensschwäche, d. h. nicht ausgetragene, an und für sich nicht sklerematös werden; zwar bekommen sie infolge ihrer Herzschwäche ein Oedem an den Unterextremitäten, allein der Unterschied zwischen den nicht ausgetragenen und sklerödematösen Kindern besteht darin, dass bei den ersteren die Herzkraft allmählich mit dem Alter des Kindes zunimmt und damit das Oedem verschwindet, während umgekehrt bei den letzteren in lawinenartiger Progression die Herzschwäche und vor allem die ödematöse Infiltration an Intensität und Extensität bis zum Tode zunehmen. Von 275 Kindern, die nicht ausgetragen waren und die Clementowsky zu diesem Zweck beobachtete, bekamen 182 Verhärtung der Waden, 93 blieben frei. Von diesen 182 blieben unter Abnahme dieser Erscheinung und zunehmender Kraft 34 am Leben, während bei 52 allgemeines Sklerödem auftrat. Die restirenden 96 verloren ihr Oedem der Extremitäten, entwickelten sich anfangs gut und starben späterhin an zufälligen Krankheiten, unabhängig von dem Sklerödem. Nach alledem erscheint es uns nöthig, zur Entstehung der Sklerödeme neben den genannten Momenten noch eine krankhafte Disposition des Blutlebens, respective eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände anzunehmen. Interessant war mir in dieser Beziehung eine Beobachtung bei dem sklerematösen Kind eines Eisenbahnbeamten. Das Sklerödem heilte, das Kind (1889 geboren) entwickelte sich in den ersten Jahren sehr schlecht, zahnte langsam und unregelmässig und war auffallend anämisch und gedunsen bis zum dritten Lebensjahr. Hier stellte sich ohne irgend eine Veranlassung eine ziemlich hartnäckige Purpura haemorrhagica ein, die häufige Hautrecidive machte und das Kind ging im 4. Jahre an einer embolischen Pneumonie zugrunde. (Section nicht möglich.) Eine Nephritis bestand nicht! Musmeci d'Agata endlich hat neuerdings das Sklerem für eine vasomotorische und trophische Vagusneurose erklärt und unterscheidet ein weiches und ein hartes Sklerem, ein partielles und diffuses, ein einfaches und complicirtes.

Natürlich bezieht sich alles eben Angeführte immer auf das Oedem der Neugeborenen, auf das Sclerema oedematosum oder Sklerödem. Anders verhält es sich mit dem Sklerem im engeren Sinne, dem Sclerema adiposum der früheren Autoren. Billard hielt dasselbe für ein cadaveröses Phänomen, das höchstens noch in der Agonie kurz vor dem Tode auftreten könne und sich als eine Gerinnung des Unterhautfettes infolge der gesunkenen Körpertemperatur markire. Aehnlich sprachen sich Valleix und Bouchut aus. Nach ihnen entwickelt sich dieses Sklerem nur am Ende langwieriger Krankheiten mit profusen Säfteverlusten. Dieses Sklerem ist demgemäss keine selbstständige Krankheit, sondern hat nur eine symptomatische Bedeutung. Die Krankheiten, bei denen wir es hauptsächlich beobachten

können, sind die mit Durchfall einhergehenden Darmaffectionen der ersten Lebenszeit: der Enterokatarrh, die Enteritis, der Brechdurchfall, die Dysenterie. Sehr selten sehen wir es auch bei gewissen Formen der Pneumonie. Rilliet und Barthez hielten übrigens das Sclerema (adiposum) für eine selbständige Krankheit und auch Clementowsky, der streng zwischen Sclerema oedematosum und adiposum unterschieden wissen will, glaubt in letzterem nicht blos ein Symptom erkennen zu dürfen, das sich in der Agonie der genannten Krankheiten einstellt, da es eine Reihe von Fällen giebt, wo dasselbe selbst 2—3 Tage lang und mehr vor dem Tode bestanden haben soll. Ich erkenne in dem Sclerema (adiposum) nur ein Symptom, und zwar ein Symptom der Bluteindickung bei plötzlichen überstürzten und massigen Wasserausscheidungen und Serumverlust, wie sie namentlich bei der Cholera infantum und den Sommerdiarrhoen der Säuglinge vorzukommen pflegen. Darum stimme ich auch v. Widerhofer ganz bei, wenn er meint, dass die parenchymatösen Flüssigkeiten zur Deckung des für den Blutkreislauf so verhängnissvollen Verlustes zwar herangezogen werden, dass dies aber nicht hinlangt, um den gewünschten Ausgleich in unserem Körperhaushalt zu erzielen. Daher kommt es denn zu hochgradigen Stauungen, Stasen und Thrombosen in den verschiedensten Capillarbezirken mit Lähmung der vitalen Centren nach umfangreichster Eindickung des Blutes und Austrocknung der Körperorgane, die sich schon in vivo an der Trockenheit der sichtbaren Schleimhäute documentirt. Dass es unter solchen Umständen aber nicht mehr zu einer serösen Transsudation, zum Oedem kommen kann, sondern zum einfachen Sklerem, ist begreiflich, und bin ich der Meinung, dass man auch für diesen Zustand den Ausdruck Sklerem (früher Sclerema adiposum) im Gegensatz zum Sklerödem (früher Sclerema oedematosum) beibehalten soll. Das Sklerem in diesem Sinne aber entspricht der athreptischen Induration Parrot's. Wir werden auf die Unterschiede beider Krankheitszustände bei der Anatomie noch einmal zurückkommen. Gemeinsam ist beiden nur ein pathogenetisches Moment, das ist die hochgradige, mit dem Sinken der Eigenwärme verbundene Schwäche, mag sie nun wie beim Sklerödem angeboren (essentiell) oder wie beim Sklerem erworben (symptomatisch) sein.

Beide Processe haben aber mit der Sclerodermia (adultorum) nichts zu thun. Zwar kommt letztere durchaus nicht ausschliesslich beim Erwachsenen vor, es finden sich vielmehr unter 26 in der Literatur gesammelten Fällen sechs, die allein dem ersten Lebensjahre angehören, aber das Sklerem und die Sklerodermie zu identificiren, wie Thirial wollte, oder mit Hennig die erstere für eine Vorstufe der letzteren zu halten, ist klinisch und anatomisch absolut unbegründet und schon Roger, Le Breton, Hervieux, Gilette und namentlich Rayer haben das Unhaltbare dieser Anschauung dargethan. Ich verweise diesbezüglich auf den Artikel Sklerodermie.

Aetiologie. Die meisten von Sklerödem befallenen Kinder sind mit angeborener Lebensschwäche behaftete frühgeborene Neugeborene, die meist ein Körpergewicht unter 1500 Grm. haben, bei denen die Energie des Herzmuskels also an und für sich herabgesetzt ist (4 Fälle eigener Beobachtung). Gewöhnlich beginnt die Affection mit dem 2.—4. Lebenstage. Nach dem 8. Tage nur selten (Ritter, Rayer, Bouchut). Congenital ist sie nur ausnahmsweise von Umberius, Suckling, Billard beobachtet. Ich selbst sah zwei derartige Fälle bei mit Lues congenita (syphilitischer Hautinfiltration) behafteten Kindern, die beide starben. Ungünstige Aussenverhältnisse, Kälte, schlecht ventilirte Wohnräume, qualitativ und quantitativ ungenügende Nahrung scheinen ihrer Entstehung besonders förderlich zu sein. Daher stellen die Kellerwohnungen der Armen, die Massenquartiere des Proletariats, Findel-

häuser u. s. w. das grösste Contingent. Jörg, Danyau, Moreau u. a. haben niemals Sklerem gesehen. Rayer hatte in einem Zeitraume von fünf Jahren, trotz seines enormen Materials, das in den Ammenbureaus den ärmsten Classen zuzählte, nur 3mal und in der ganzen Zeit seiner Privatpraxis nur 2mal Sklerem zu beobachten Gelegenheit. Im Findelhause zu Paris dagegen sollen nach seiner Angabe damals jährlich mehr denn 150 Fälle vorgekommen sein. Auch Billard giebt an, im Jahre 1826 unter 5932 Findelkindern 240 mit Sklerem behaftete (i. e. 4,4%) gesehen zu haben; doch muss hier bemerkt werden, dass die hohe Zahl wahrscheinlich aus der Verwechslung von Sklerem und Sklerödem resultirt. Worin in letzter Instanz die Ursache der hohen Frequenz in diesen Anstalten gelegen ist, darf keineswegs als bekannt angesehen werden, da man in einem wohlorganisirten Findelhause kaum auf mangelhafte Bekleidung, Pflege, Ernährung, schlechte Ventilation zurückgreifen darf, obwohl letzteres, namentlich bei Ueberfüllung der Räume, noch am leichtesten passiren dürfte. Vielleicht spielt hier ein Infectionserreger aus der Reihe der Bacilli septici haemorrhagici eine Rolle. Wenigstens spricht dafür der Umstand, dass Haut- und Nabelblutungen in einzelnen Fällen vorkamen, sei es allein oder wie bei der »Puerperalinfection der Neugeborenen« mit Icterus, Erysipelas, Phlegmone gepaart. Dass ein specifischer Krankheitserreger stets das Sklerödem bedinge, glaube ich nicht. Schmidt fand bei drei sklerematösen Kindern plumpe, an beiden Polen abgerundete Bacillen, die in den Hautcapillaren zur Thrombenbildung geführt hatten. Aufrecht konnte bei einem mit acuter Leberatrophie verstorbenen sklerematösen Neugeborenen zwischen den kernlosen Leberzellen zahlreiche. dem Bacterium coli ähnliche Bacillen nachweisen. Comba erhielt bei der bakteriologischen Untersuchung bei einem an Septikämie mit Sklerem behafteten Neugeborenen in Blut und Lunge den Friedländer'schen Bacillus. In zwei weiteren von Comba mitgetheilten Fällen konnten Streptococcus pyogenes und Bacterium coli commune einerseits und Staphylococcus pyogenes aureus in fast allen Organen an Schnittpräparaten und im Blut in grosser Zahl nachgewiesen werden. Comba meint, dass durch die Toxine der die Septikämie bedingenden Mikroorganismen eine Schädigung der Gefässwände gesetzt sei und dadurch das Sklerem hervortrat. Hervieux wollte die anhaltende Rückenlage der jüngeren Kinder in Findelhaus und Krippe beschuldigen, welche in Verbindung mit Unzulässigkeiten der Ernährung wieder den Blutkreislauf nachtheilig beeinflussen, wie man schon aus den häufig bei diesen Kindern auftretenden Atelektasen der Lunge und lobulären Pneumonien schliessen könne. Jedenfalls wird man auf eine Summe von socialen und hygienischen Missständen zurückgreifen müssen, die hier für die Häufigkeit des Sklerödems massgebend sind. Diese selbst aber muss unter den heutigen Verhältnissen in derartigen Instituten stark angezweifelt werden. Am meisten könnte noch der deprimirende Einfluss der Kälte auf die Organe des Kreislaufs, namentlich bei nicht ausgetragenen Kindern, geltend gemacht werden, obwohl aus den Findelhausbeobachtungen Billard's auch dafür keine Anhaltspunkte zu finden sind.

Pathologische Anatomie. Bei dem symptomatischen Sklerem (Sclerema adiposum) finden wir, abgesehen von den durch die Grundkrankheit bedingten Veränderungen, entsprechend den obigen Angaben, hochgradige Atrophie und Vertrocknung der Haut mit Verdichtung ihrer Schichten, Bindegewebswucherung und Fettschwund. Die Fettzellen sind zu eiförmigen, fast fettlosen Gebilden geschrumpft mit deutlich wahrnehmbaren Kernen. Das Lumen der Blutgefässe der Haut ist meist so reducirt, dass man dasselbe nicht erkennen kann. Die starre Haut haftet fest an der Unterlage. Wesentlich anders gestaltet sich nun das Bild bei unserer Krankheit, dem Sklerödem. Hier ist die asbestglänzende, gespannte, häufig marmorirte

bläuliche oder alabasterweisse Haut stets von der Unterlage bedeutend abgehoben, infolge der ödematösen Infiltration des subcutanen Gewebes. Ist die Infiltration eine sehr massige, so macht sich auch hier, je mehr die Ausdehnbarkeit der Haut erschöpft ist, eine nicht unbedeutende Starre der Haut mit Unbeweglichkeit der Theile bemerklich, wie das für das Sclerema (adiposum) so charakteristisch ist, obwohl sie nie den Grad erreicht wie bei diesem. Sticht man die ödematöse Haut ein, oder macht man einen Einschnitt in dieselbe, so sickert tropfenweise seröse, klare, zum Theil mit Blut gemischte und dann fleischfarbene gallertige Flüssigkeit aus, die zuweilen schnell an der Luft gerinnt. Das Fettgewebe erscheint auf dem Durchschnitte meist krümelig oder körnig, nach BEDNAŘ's Angabe bisweilen zu einer gelbbraunen Masse verdichtet.

Die inneren Organe befinden sich meist im Zustande der Hyperämie, so die Gehirnhäute, das Gehirn, Lunge, Leber und Nieren. Zuweilen findet man das Gehirn ödematös, von weisslich-heller Farbe, stark erweicht. Seröse und blutige Ergüsse in die Ventrikel, Extravasate in die Substanz des Gehirns gehören zu den Ausnahmen. Hypostatische Pneumonie, lobuläre Herde, Atelektasen an den abhängigen Lungenpartien, Ekchymosen auf dem Perikard und auf der Pleura, seröse und blutige Ergüsse in den Pleurasack und in das Peritoneum sind die gewöhnlichen Befunde. Seltener findet man ein beträchtliches peritoneales Exsudat vor und Erweichungen in Leber, Milz, Niere und Herz, die nach BUHL's Auffassung als Folgen parenchymatöser, durch das Oedem bedingter Entzündungen zu betrachten wären. Häufiger beobachtet man auch im Magen und Darmcanal, Blase und Nieren Ekchymosen (PARROT). In vereinzelten, mit Puerperalinfection einhergehenden Fällen findet man Entzündungen und Vereiterungen der Gelenke, Blutungen und Abscesse der Haut und Muskelsubstanz, auch gallertige Infiltration der Muskelbinden (VOGEL).

Symptomatologie. Die örtlichen Erscheinungen von Seiten der Haut, die spätestens nach dem sechsten Lebenstage hervortreten, sind so bedeutungsvoll und auch für das Auge imponirend, dass ihnen gegenüber die Allgemeinerscheinungen gewöhnlich ganz in den Hintergrund treten. Da die meisten von Sklerödem befallenen Kinder mit angeborener Lebensschwäche befallen sind, so zeichnen sie sich von vornherein durch träge Bewegungen, anhaltenden Schlaf, erschwertes Saugvermögen aus. Die Respiration ist oberflächlich, unregelmässig, verlangsamt; der Puls ist klein, aussetzend, unregelmässig beschleunigt, selten gleichmässig, verlangsamt, stets schwer fühlbar. Die Herztöne sind kaum hörbar, die Eigenwärme ist um 1—2°/₀ unter die Norm gesunken. Sobald sich Oedem und Induration der Haut bemerklich machen, treten diese Erscheinungen noch prägnanter hervor. Die Nahrungsaufnahme wird gänzlich verweigert, ist auch wohl unmöglich, die Athmung stockt, die Kälte der äusseren Bedeckungen nimmt zu, die Bewegungen sind fast gänzlich sistirt. Ab und zu vernimmt man ein klägliches, kummervolles, unterdrücktes oder quiekendes Geschrei, dessen eigenthümliches Timbre von dem Oedem der Stimmbänder und des Kehldeckels herzuleiten ist. Die Urinsecretion ist spärlich, der Stuhl retardirt.

Die mehr und mehr ausgedehnte, glänzend gespannte Haut ist gleichförmig blassgelb oder marmorirt, hier und da mit Ekchymosen (Purpura, disseminirte Hautgangrän, DEMME) besetzt. Gewöhnlich breitet sich das Oedem, an den Waden und Schenkeln beginnend, auf den Hals, auf die Arme und Hände aus; die Theile erscheinen wachsartig oder asbestglänzend, die Faltenbildung ist aufgehoben. Allmählich werden auch die Scham-, die Nabelgegend, Hinterbacken und Rücken ergriffen, nur in den seltensten Fällen auch die vorderen Brusttheile, Halsgegend und Gesicht.

Während die Spannung der von Oedem befallenen Theile immer mehr steigt, die Temperatur auf 29, 25, 22° C. sinkt *, die Athmung stertorös und langsamer wird, Puls- und Herztöne nicht mehr wahrzunehmen sind, erlischt gewöhnlich unter sichtbar zunehmender Schwäche und lethargischem Schlafe das Leben. Nur in seltenen Fällen beschliessen partielle oder allgemeine tonische Krämpfe die traurige Scene.

Als Complicationen beobachtet man am häufigsten Pneumonien, ohne dass diese jedoch zu einer wirklichen Temperatursteigerung, ausser im Beginne, Veranlassung geben. Im übrigen hat man Icterus, Erysipelas; Pemphigus, Furunculosis, Purpura, Hautgangrän, Polyarthritis rheumatica, Peritonitis, Arteriitis umbilicalis und Meningitis zugleich mit dem Sklerödem oder im Verlaufe desselben sich entwickeln sehen. In zwei Fällen sah ich Sklerödem bei mit Syphilis hereditaria behafteten Kindern.

Meist dauert der Process 5—8 Tage, selten länger, bis zu 20 Tagen. Durch die Complicationen gestaltet sich die ohnehin ungünstige Prognose absolut schlecht. Die Sterblichkeit beziffert sich durchschnittlich auf 80 bis 90%. Ch. West meinte, dass $^5/_6$ der von Sklerödem befallenen Kinder im Findelhause zu Paris starben. Rayer äussert sich noch ungünstiger: »Nach dem, was wir gesehen und gelesen haben, glauben wir nicht, dass man in der grossen Zahl von Fällen, die im Pariser Findelhause jährlich vorgekommen sind, zwei bis drei Heilungen aufführen kann.« Carminati dagegen meint, in Mailand würde $^1/_3$ der erkrankten Kinder gerettet. Namias hatte unter 7 Fällen 4 Heilungen zu verzeichnen. Kommt es zur Besserung, so verlieren die erkrankten Hautstellen an Spannung, werden weicher, die Bewegungen der Extremitäten werden ausgiebiger, die Respiration wird vertieft, der Puls kräftiger und accelerirter, die Sauglust beginnt, das Geschrei wird normal, die Haut feucht und faltig. So war es in zwei Fällen, die mir genasen. Alsdann beginnt die Reconvalescenz, die Haut schuppt, die Secretionen werden normal. In 10—20 Tagen ist der Krankheitsprocess beendet.

Diagnose. Nach dem Mitgetheilten ist die Diagnose leicht. Verwechslungen mit Erysipelas neonatorum müssen vermieden werden, wenn man die fieberhaften und gastrischen Erscheinungen, den vermehrten Durst, die Hautbeschaffenheit berücksichtigt. Die Sclerodermia (adultorum) hat mit dem Sklerödem überhaupt nichts gemein, so dass es überaus befremdend klingt, wenn Hennig in der Sclerosis adultorum doch nur »die weiter gediehenen Anfänge des Sclerema neonatorum« erkennen kann. Was das Sklerödem und Sclerema (adiposum) anlangt, so ist beiden gemeinschaftlich die hochgradige Schwäche, mag sie nun angeboren sein, wie im ersten, oder erworben, wie im anderen Falle. Gemeinschaftlich sind infolge dessen auch beiden Krankheitszuständen die aus der Schwäche resultirenden Erscheinungen, die Herzschwäche, die oberflächliche Respiration, das Sinken der Eigenwärme, die Schlafsucht. Allein das Sclerema adiposum hat nur symptomatische Bedeutung, als Schlussglied einer Reihe erschöpfender Krankheitsprocesse, das Sklerödem dagegen ist eine Krankheit sui generis, unabhängig von anderen Krankheiten. Bei ersterem ist die Haut gespannt, glanzlos, atrophisch, eng, prall und fest der Unterlage anhaftend, nicht von ihr abhebbar, hart wie Stein, infolge des festen, hammeltalgähnlichen Panniculus adiposus, oder knetbar wie Brotteig oder Schnee, so dass der Fingerdruck eine tiefe anhaltende Grube hinterlässt; die Gliedmassen sind vollkommen immobil. Beim Sklerödem hingegen ist die Haut elastisch gespannt, voller Glanz, weit und ausgedehnt und von der Unterlage abgehoben. Bretthärte und totale Immobilität fehlen, der Fingerdruck hinterlässt fast stets eine Grube, die sich aber schnell ausgleicht. Alle diese Unterschiede sind sehr

* Die geringste Temperatur, die ich beobachtete, betrug 29,8° C.

prägnant. Trotzdem ist es nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich Sklerödem und Sklerem zugleich bei einem Individuum zur Beobachtung kommen. So trat bei einem von Sklerödem befallenen Kinde durch besondere Umstände eine so hochgradige Atrophie ein, dass nun nach Aufsaugung des Oedems allmählich unter hochgradigem Marasmus ein Sklerem sich entwickelte.

Therapie. Da in der Mehrzahl der Fälle frühgeborene, mit angeborener Lebensschwäche behaftete Kinder von dem Sklerödem befallen werden, so hat man bei derartigen Kindern gleich nach der Geburt gewisse prophylaktische Massregeln anzuwenden, um den Ausbruch der Krankheit zu verhüten.

Das Gebärzimmer sei nicht dumpfig, feucht oder zugig. Ist der Neugeborene apnoisch, so meinte Hennig, solle man vor der Unterbindung der Nabelschnur 1—2 Esslöffel voll Blut aus dem Nabelstrang lassen. Mich dünkt, man soll sofort für die Manipulation Sorge tragen, durch die man die schwache, oberflächliche und aussetzende Respiration flott macht. Gelingt dies, so hülle man das Kind in gewärmte Watte oder Fettwolle ein, die man mit aromatischen und belebenden Dämpfen durchräuchern lassen kann. Man umgebe das Kind stets mit Wärmflaschen (Eröss) oder warmen Sandsäcken. Sehr zweckmässig sind die im Moskauer Findelhause üblichen Metallwannen mit doppelten Wandungen, durch die man continuirlich warmes Wasser fliessen lässt. Aehnliche Wärmwannen sind von Credé angegeben und zu diesem Zweck empfehlenswerth, desgleichen die von Tarnier beschriebenen Brutöfen (Couveuse). Jedwede Blutentziehung im Hennig'schen Sinne, oder wie sie Paletta, Dugés, Léger und Valleix übten, ist zu verwerfen, sie vermehrt die Schwäche, begünstigt die progressive Temperaturabnahme und beschleunigt das Ende.

Reizende Einreibungen mit Brantwein, subcutane Aetherinjectionen, warme Mandelöleinreibungen mit Zusatz von Spiritus camphoratus sind im Beginne des Leidens zu versuchen. Wollen die Kinder nicht saugen, oder können sie es nicht mehr, so flösse man ihnen theelöffelweise Milch mit russischem Thee und einem Tropfen Rum oder Cognac ein; am besten wird dies gelingen mittels der von mir construirten Saugflasche, die eine natürliche Saugpumpe darstellt, wodurch die Selbstbethätigung des Kindes beim Trinken nicht nothwendig ist. Empfehlenswerth sind ferner kleine Dosen von gutem Bordeaux, stark gezuckert und mit einigen Tropfen Pomeranzenessenz oder Zimmttinctur gemischt, sowie überhaupt alle Mittel, die die Energie der Innervationscentren für Athmung, Blutbewegung und Wärmeproduction unterstützen. Früher wandte man vielfach Fomentationen und Kataplasmen an, Paletta liebte warme, mit Kampher und Chamillen vermischte Mehlumschläge; Auvity, Carminati und Rochaux versuchten erweichende, mit aromatischen Kräutern versetzte Fomente und heisse Sandbäder. Rochaux und Légraux übten die Massage. Durch methodische Knetung und Streichung in der Richtung von der Peripherie dem Centrum zu sollten die Blutstasen beseitigt, die Circulation angeregt und die Respiration belebt werden, indem der Neugeborene den durch die Manipulationen hervorgerufenen Schmerz zu äussern strebt. Späterhin verband Légraux das Kneten mit passiven Bewegungen der Extremitäten, Beugungen und Streckungen, die er in bestimmten Tempos innerhalb 14 Stunden 6—8mal wiederholen liess. Hierdurch will er in einigen Fällen binnen 4 Tagen Heilung erzielt haben; zuerst verschwand das Oedem, die Hautfärbung wurde normal, die Respiration vertiefte sich, die Eigenwärme stieg. Hervieux, der im Hospiz der Maternité die befallenen Pfleglinge mit Wärmflaschen, heissen Dämpfen und aromatischen Bädern behandelte, ohne einen günstigen Erfolg zu erzielen, und die natürliche Erwärmung des Kindes durch Contact mit der mütterlichen Atmosphäre für bei weitem rationeller hält, glaubt, dass Légraux offenbar mit

besserem Materiale zu thun gehabt haben muss, d. h. mit Neugeborenen, die in jeder Beziehung unter günstigeren Verhältnissen sich befanden, wenn er seiner Methode so treffliche Resultate nachrühmt; mit den enfants trouvés der Findelhäuser würde er gewiss dabei wenig Glück gehabt haben. Immerhin verdient seine Methode Beachtung; er sowohl wie ROCHAUX und BARTHEZ rühmen das Verfahren. Desgleichen LÉGENDRE, der die Massage mit aromatischen Bädern verband. Ich selbst kann aus Erfahrung die Massage dringend empfehlen (vergl. Breslauer ärztl. Ztg. 1882, pag. 277; Jahresber. d. Kindersp. 45, 1882, pag. 9), und neuerdings haben auch NAMIAS und DEMME die Massage in Verbindung mit Bädern mit gutem Erfolg geübt.

Wo die Lungen mit Secret überfüllt, Atelektasen und pneumonische Verdichtungen aufgetreten sind, da empfehlen sich warme Regendouchen, innerlich Liquor Ammonii anisat. als excitirendes Expectorans. WEST empfahl Brechmittel aus Ipecacuanha, HENNIG Apomorphin.

Als Nährmittel diene Muttermilch mit Zusatz einiger Tropfen Spiritus aethereus, Cognac oder Rum. Auch während der Reconvalescenz hat man der diätetischen und excitirenden Behandlung volle Aufmerksamkeit zu schenken und warme aromatische Bäder bis zur völligen Genesung fortzusetzen.

Literatur: SCHURIGII Embryologia. Sect. III, Cap. 1, § 14. De foetu frigido et rigido; Ephemerid. acad. naturae curios. Cent. IX. Observat. XXX, pag. 62. — DOERFMÜLLER, STARCK's Arch. f. Geburtsh. III, 1. — CURCIO, Discuzioni anatomico pratiche de uno raro morbo cutaneo. Napoli 1755. — LEIPOLD, Diss. de morbis contextus cellulosi. Lipsiae 1765. — AUVITY, De l'endurcissement du tissu cellulaire. Mémoire couronné par la Société royale de médecine. Paris 1788. — J. C. L. REDDELIUS, Sammlung kleiner Abhandlungen und Beobachtungen über die Rose der neugeborenen Kinder und die Verhärtung des Zellgewebes. Lübeck und Leipzig 1802. — TROCCON, Essai sur une maladie des enfants nouvellement nés, connue généralement sous le nom d'endurcissement du tissu cellulaire. Paris 1814. — A. F. WIESNER, Dissert. inaug. de tella cellulari infantum indurata. Berolini 1816. — KUTSCH, Dissert. inaug. de erysipelate neonatorum et induratione telae cellulosae. Groningae 1816. — BAUMGARTEN, Dissert. de induratione textus cellulosi neonatoram. Halae 1821. — PALETTA, HUFELAND's Journal, 1811 und Annali universali di medica (omodei). Milano 1823. — LÉGER, Considérations sur l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés. Paris 1823. — G. A. MICHAELIS, Dissert. inaug. de induratione telae cellulosae recens natorum. Kiliae 1825. — FEILER, RUST's Magazin. XXVIII, St. 2, pag. 315. — WIMMER, Dissert. inaug. de telae cellulosae neonatorum induratione. Monachii 1827. — HOROCK, Dissert. Lips. 1827. — FLEISCHHAMMER, Dissert. Berolin. 1828. — STROHEIM, Dissert. inaug. de induratione telae cellulosae casu quodam rasiori. Vratislav. 1830. — KÜHN, Progr. de induratione telae cellulosae infantum recens natorum. Lips. 1833. — FLEISCHMANN, Ueber die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Würzburger Dissert. 1839. — ELSÄSSER, Arch. f. Heilk. 1852, XI, 3. — HERVIEUX, Algidité progressive. Arch. gén. November 1855. Union méd. Arch. December 1855. — BIERBAUM, Journal für Kinderkrankheiten. 1856, XXVII, pag. 163. — LEGROUX, Considérations sur la nature et le traitement du sclerème et de l'asphyxie. Gaz. des hôp. 1857, Nr. 46. — LETOURNEAU, Quelques observations sur les nouveau-nés. Paris 1858. — LÖSCHNER, Jahrbuch f. Kinderhk. 1859, II, 3, pag. 91. — HENNIG, Arch. d. Heilk. 1861, II. — RIGAL, De l'affaiblement du coeur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques. Thèse de Paris. 1866. — RITTER V. RITTERSHAIN, Jahrb. f. Phys. u. Path. des Kindesalters. 1868, pag. 104. — WEICKERT, Jahrb. f. Kinderhk. 1873, VI, pag. 328. — CLEMENTOWSKY, Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. 1873, 1. — BARDUZZI, Giorn. It. della mal. ven. et tella pelle. 1875, X. — DEMME, 13. Jahresbericht des JENNER'schen Kinderspitals Bern 1876. — PARROT, Le progrès méd. 28. 1875 und Clinique des nouveau nés. Paris 1877, 116. — HENNIG, GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877, II. — V. WIDERHOFER, Ibidem. 1880, IV, 2, pag. 557. — HENOCH's Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881, pag. 45. — DEMME, 19. Bericht des JENNER'schen Kinderspitals in Bern. 1881, pag. 57. — TOTENHÖFER, Breslauer ärztl. Ztg. 1882, pag. 277. — SOLTMANN, 45. Jahresbericht des Wilhelm-Augusta-Hospitals. Breslau 1882, pag. 9. — SCHWIMMER, ZIEMSSEN's Handbuch. 1883, XIV, 1, pag. 451. — NAMIAS, Sperimentale. 1884, II, pag. 338. — CALAME, Le sclérome chez les nouveau-nés. Diss. Neuchâtel 1885. — KAPOSI, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1887, pag. 631, 641 seq. — MUSMECI D'AGATA, Alcune considerazioni cliniche sullo sclerema dei neonati. Gazz. degli ospedali. 1887, 25—26. — NORTHRUP, Med. Record. 1889, pag. 416. — BALLANTYNE, Brit. med journ. 1890. — G. SOMMA, La Sclerema dei neonati. Napoli 1892. — DE LA TRIBOUILLE, Les Oedemes chez les nouveau-nés. Thèse. Paris 1894. — H. SCHMIDT, Zeitschr. f. Geburtsh. 1895, pag. 259. — COMBA, Un casa di Setticemia da bacillo FRIEDLÄNDER in un neonato associata a sclerema. Sperimentale. 1896, L. — AUFRECHT, Leberatrophie bei Sclerema neonatorum. Centralbl. f. innere Med. 1896. — COMBA, Zwei neue Fälle von Septi-

kämie und Sklerödem bei Neugeborenen. Lo Sperimentale. LI, Nr. 47, 48 und Arch. f. Kinderheilkunde. (Ref. MARCUS), 1898, pag. 137. — Handbücher von UNDERWOOD, JAHN, FLEISCH, BILLARD, HEYFELDER, HENKE, MEISSNER, RILLIET, BOUCHUT, WEST, STEINER, GERHARDT, HENOCH, BAGINSKY und VOGEL-BIEDERT. *Soltmann.*

Skleritis besteht in einer entzündlichen Infiltration des Gewebes der Sklera, an welcher sich das umgebende subconjunctivale (episklerale) und conjunctivale Gewebe nur secundär betheiligt. Der Name Skleritis ist der Bezeichnung Episkleritis vorzuziehen, welche von einzelnen gebraucht wird, die von einer anderen Auffassung über den Sitz des Uebels ausgingen (WICHERKIEWICZ). Mikroskopisch fand UHTHOFF [1, 2]) reichliche Infiltration mit Rundzellen in den Scheiden und der unmittelbaren Umgebung der Gefässe, manchmal auch des Gewebes zwischen den Gefässen der Conjunctiva, Umbildung von Gefässen (KOSTENITSCH [3]), SCHIRMER [4]), BAUMGARTEN [6]), sowie abnorme Erweiterung der Lymphbahnen. PILZ [5]) hatte schon früher Exsudation zwischen den auseinandergedrängten Skleralschichten, sowie auch zwischen Sklera und Chorioidea gefunden.

In der Zone der Sklerotica, welche zunächst der Cornea liegt, treten runde, licht oder dunkelbläulichroth gefärbte Flecken auf, welche über das normale Niveau deutlich in Form eines flachen Hügels vorgewölbt erscheinen. Gewöhnlich besitzen sie einen beträchtlichen Durchmesser von $^1/_2$—1 Cm. und darüber. Die über ihnen befindliche Bindehaut pflegt ebenfalls injicirt zu sein; durch Verschieben derselben sieht man jedoch leicht, dass die Schwellung nicht ihr, sondern der darunter liegenden Sklera angehört. Oft sind die Knoten beim Druck sehr schmerzhaft. Subjective Beschwerden können vollständig fehlen, doch kommen auch Lichtscheu, Thränenfluss und Ciliarschmerzen, mitunter sogar in heftigem Grade, vor. Sehstörung, insoweit sie nicht hierdurch bedingt wird, rührt stets von den gleich zu erwähnenden Complicationen her.

Nachdem ein solcher Knoten mehrere Wochen bestanden hat, wird er flacher, blasst ab und es kann vollständige Heilung eingetreten sein. Häufiger entstehen jedoch während der Rückbildung des einen Hügels an anderen Stellen neue Herde und dadurch wird die Dauer des Leidens sehr verlängert, oft auf viele Monate. Es können auch längere, selbst Jahre lange Pausen zwischen den einzelnen entzündlichen Anfällen eintreten.

Die Skleritis combinirt sich öfters mit Entzündung der Iris und der Cornea und gestaltet sich dadurch zu einem viel schwereren und für das Sehvermögen gefährlicheren Leiden. v. ARLT [7]) theilt die Skleritis hiernach überhaupt in zwei Gruppen, in die einfache und in die combinirte Skleritis (Kerato- vel Uveoskleritis); SCHWEIGGER thut dasselbe. Diese Theilung ist gleichbedeutend der in eine oberflächliche und eine tiefe Form (Episkleritis und Skleritis in engerem Sinne).

Bei der schwereren Form treten auf der Cornea, besonders wenn die Herde sich nahe an derselben befinden, zunächst ihrer Peripherie, aber mitunter auch mehr im Centrum, rundliche, trübe Flecken auf, welche nicht geschwürig zerfallen und in der Regel bleibende Trübungen zurücklassen, die dann in der Farbe der Sklera gleichen, so dass die Grenze der letzteren, wenn die Trübungen randständig sind, gleichsam in unregelmässiger Weise in die Cornea hereingerückt scheint (Sklerosirung der Cornea, sklerosirende Keratitis). Sie entstehen durch Einbettung von Fett oder kalkähnlichen Körnchen und durch Bildung von Bindegewebe zwischen den einzelnen Corneallamellen. In anderen Fällen ist es eine typische interstitielle Keratitis, welche gleichzeitig mit Skleritis auftritt oder sich letzterer in ihrem Verlaufe beigesellt.

v. ARLT [7]) beschreibt als seltenes Vorkommniss Fälle, bei denen in der Cornealperipherie unter starker Ciliarinjection Lichtscheu und Thränenfluss,

lichtgraue oder lichtgelbe Infiltration des Skleralfalzes auftritt, welche noch etwas ins Bereich der Cornea hineinreicht, leicht aufgewölbt erscheint, die Form eines Meniscus darbietet, an dessen Concavität sich eine schmale, hofähnliche Trübung anschliesst, die nach der Heilung grauweiss aussieht und sich von einem Arcus senilis, für den sie gehalten werden könnte, durch ihr unmittelbares Anschliessen an die Sklera unterscheidet.

Ebenso wie die Cornea kann die Iris oder auch das Corpus ciliare an der Krankheit participiren, und gerade diese Complication ist es, welche das Sehvermögen in unheilvoller Weise alteriren kann.

Wie bereits erwähnt, kann die Skleritis in vollständiger Heilung enden. Es bleibt für einige Zeit oder auch für immer eine schmutzige, grauliche oder schiefergraue Färbung der befallenen Skleralpartien zurück, welche jedoch das Auge ausser in kosmetischer Hinsicht in keiner Weise schädigt; dies gilt besonders von der einfachen Form. Manchmal persistirt eine Verdickung des episkleralen Gewebes; die Conjunctiva bulbi sieht weiss, wenig durchsichtig, wie chronisch ödematös aus und umgiebt wallartig die Cornea. Ich habe solche Zustände jahrelang unverändert beobachtet. Bei der complicirten Form kann es, wenn nach und nach die ganze um die Cornea gelegene Skleralzone von der Entzündung ergriffen wurde, zu einer solchen Verdünnung der Sklera kommen, dass diese dem normalen Binnendruck des Auges nachgiebt und ektatisch wird. Es geschieht dies in doppelter Weise. Entweder rückt die Cornea in toto nach vorn und es bekömmt der Bulbus eine mehr birnförmige Gestalt, oder es wird die verdünnte Partie wulstförmig vorgebaucht, so dass dann der Augapfel nicht nur von vorn nach hinten länger geworden ist, sondern auch überhaupt in toto vergrössert wurde, es kommt zur Bildung eines Staphyloma corporis ciliaris oder eines Intercalarstaphyloms.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Skleritis immer mit einer allgemeinen Gesundheitsstörung im Zusammenhange steht, wenn dieselbe auch nicht in allen Fällen aufzufinden ist. Vor allem gehören hierher Scrophulose und angeborene oder erworbene Syphilis, von welcher die erstere meist die combinirte Form hervorruft. Bei Frauen müssen oft menstruale Störungen als Ursache angenommen werden; Verkältung im weiteren Sinne des Wortes, sowie chronischer Rheumatismus (v. Wecker) scheint nicht selten die Veranlassung zu sein, nach Mooren auch Gicht.

Dementsprechend wird auch die Behandlung vor allem eine allgemeine sein müssen. Man wird Jodmittel (Jodkalium, Jodnatrium und jodhaltige Mineralwässer), Eisenpräparate oder Mercurialien je nach dem Grundleiden in Anwendung bringen; in vielen Fällen ist es gerathen, salicylsaures Natron (2—3 Grm. pro die) durch einige Zeit nehmen zu lassen. Manchmal sind Schwitzcuren durch das letztgenannte Mittel oder durch Pilocarpininjectionen zu empfehlen. Bei gichtischer Grundlage müsste die Diät auf Neutralisation des sauren Urins abzielen (Mooren). Ausserdem ist die Diät zu regeln und sind leicht solvirende Mittel, vorzugsweise Mineralwässer, sehr am Platze. Besonders werden diese in Anwendung gezogen werden, wenn die Grundursache nicht bekannt ist. Dies ist allerdings häufig der Fall, so dass die Therapie nichts als ein Versuchen der verschiedenen Mittel ist.

Man hat daher stets das Bestreben gehabt, irgend eine locale Medication anzuwenden, welche rascher zum Ziele führt, wenn man auch dabei im klaren sein musste, dass durch sie nur der eben bestehende entzündliche Anfall attaquirt wurde, eventuelle Recidiven aber nicht beeinflusst wurden.

In vielen Fällen ist ein localer Eingriff ganz überflüssig, da die Krankheit, wie gesagt, ohne Beschwerden verlaufen kann. Cocaineinträufelungen können wegen der anämisirenden Wirkung in Anwendung gezogen werden. Atropin und andere Mydriatica müssen selbstverständlich angewendet werden,

wenn eine Iritis vorhanden ist oder droht; bei den nicht complicirten Formen ist es nur in seltenen Fällen nothwendig, wenn es die subjectiven Beschwerden verlangen. Bei einem Herrn, bei dem die Krankheit sicher mit rheumatischen Gelenksaffectionen in Connex stand und der bei jeder accommodativen Anstrengung starke Schmerzen hatte, wurden diese durch Atropin vollkommen gehoben. Ausserdem können zur Bekämpfung von Schmerzen warme feuchte Ueberschläge von Nutzen sein.

In neuerer Zeit wurden namentlich zwei Proceduren empfohlen. ADAMÜK [8]) scarificirt die skleritischen Herde mittels eines tiefen Einschnittes (eventuell 2—3), SCHÖLER [9]) spaltet die Bindehaut und schabt dann mittels eines DESMARRES'schen Scarificateurs die erkrankte Partie wiederholt ab, bis heftige Blutung entsteht, und empfiehlt dieses Verfahren namentlich bei starken Schmerzen. WICHERKIEWICZ [10]) schabt mit einem scharfen Löffel. Ein zweites Verfahren, dem gute Erfolge, namentlich in Beziehung auf die Dauer der Krankheit, nachgerühmt werden, ist Massage, die zuerst von HERMANN PAGENSTECHER angerathen wurde; KLEIN [11]) übte sie gleichfalls. Ich habe keinen wesentlichen Nutzen davon gesehen, bei Schmerzhaftigkeit der Knoten ist sie schwer anwendbar.

Hier kann sogleich die Vibrationsmassage mittels der elektrischen Feder von EDISON Erwähnung finden. Es liegen bisher aber noch wenig Beobachtungen vor.

Einen wichtigen Platz in der Behandlung der Skleritis nimmt die Elektricität ein. Zuerst wurde sie von NORSA [12]) empfohlen, der sie in Form eines elektrischen Bades zur Durchleitung von Medicamenten verwendete und in SILEX neuestens einen Nachfolger fand. Man nimmt eine kleine Augenbadewanne, deren eine Wand zur Aufnahme des aus einem Metallknöpfchen bestehenden Poles durchbohrt ist. Diese Wanne füllt NORSA mit einer 1- bis 2%igen wässerigen salicylsauren Lithionlösung, SILEX [14]), der nicht an die kataphorische Wirkung glaubt, mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit reinem warmen Wasser. Patient öffnet das Auge und man leitet einen constanten Strom von 1—2 Milliampères etwa 2—5 Minuten durch; wöchentlich 2—3 Sitzungen.

In ganz verschiedener Weise bedient sich v. REUSS [15, 16]) der Elektricität. Er setzt eine Elektrode aus Platin (ein ovales Plättchen von 6 und 9 Mm. Durchmesser) direct auf den skleritischen Knoten und lässt einen galvanischen Strom von etwa 1 Milliampère eine Minute durchlaufen. Die zweite Elektrode wird irgendwo am Kopfe aufgesetzt oder, am bequemsten, in die Hand genommen. Es röthet sich das Auge für einige Stunden. Nach wenigen Sitzungen, die gewöhnlich jeden zweiten Tag vorgenommen werden, beginnt der Process zurückzugehen, meist ist nach 12 Sitzungen Heilung eingetreten. Von besonders günstigem Einfluss ist die Behandlung auf den Schmerz, der stets bald schwindet. In solchen Fällen, wo die Entzündung keine ausgesprochen herdförmige, sondern mehr eine diffuse ist, oder bei sehr empfindlichen Kranken, welche sich der durch Cocainisirung unschmerzhaften Procedur widersetzen, kann man auch den faradischen Strom anwenden, und zwar in doppelter Weise. Entweder als faradische Hand, indem man die trockene oder feuchte Hand auf das geschlossene Auge legt, während je eine Elektrode (sogenannte Schwammhülse) vom Patienten und Arzt in die Hand genommen werden, durch 1—3 Minuten so stark, dass es dem Elektrisirenden nicht unangenehm ist. Oder man bindet eine kleine schalenförmige Elektrode auf das Auge, welches geschlossen ist und auf das man einen Bausch nasser Watte gelegt hat, während die andere Elektrode mit der Hand gefasst wird. Strom so stark, dass er vom Kranken nicht als unangenehm im Auge empfunden wird. Dauer der Sitzungen $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde, etwa zweimal täglich.

PANSIER[17]) wendet bei empfindlichen Kranken 1—2mal täglich den galvanischen Strom in der Stärke von 4 Milliampères durch 20—25 Minuten auf die geschlossenen Lider an, zieht aber wegen der längeren Dauer die elektrische Behandlung nach TERSON[18]) und CLAVELIER[19]) vor, welche eine Platinnadel, die mit dem negativen Pole verbunden ist, in den skleritischen Knoten einstechen — 2—3 Milliampères 1 Minute lang oder die Methode von REUSS, die er gleichfalls für eine elektrolytische hält. REUSS selbst sucht die Wirkung in der Erweiterung der Blutgefässe und die hierdurch erleichterte Resorption der krankhaften Producte.

Anhangsweise möge hier eine Augenaffection Erwähnung finden, welche mit einer Skleritis in vielen Fällen eine äusserliche Aehnlichkeit hat, aber sich bezüglich des Verlaufes ganz abweichend verhält. v. GRAEFE[20]) beschrieb sie als »Subconjunctivitis«, welcher Name in Vergessenheit gerathen war, FUCHS[21]) gab ihr den Namen »Episkleritis periodica fugax«. Da der Process nach meinem Dafürhalten auf einer vasomotorischen Störung beruht und keine eigentliche Entzündung ist, würde ich für denselben die Bezeichnung »Pseudoskleritis« vorschlagen.

Von Zeit zu Zeit treten in der Conjunctiva bulbi Röthungen auf von umschriebener Ausdehnung, ödematöser Schwellung des subconjunctivalen (episkleralen) Gewebes ohne Bildung von ausgesprochenen Knoten. Auch dem Erfahrenen imponirt dies Bild als das einer Skleritis, von welcher Meinung man aber bald zurückkommt, sobald man die vermeintliche Entzündung in wenigen Tagen schwinden sieht. In der Regel ist die Krankheit sehr schmerzhaft. Gewöhnlich beginnen die an eine Neuralgie mahnenden Schmerzen vor der Injection und schwinden, sobald sich letztere voll entwickelt hat. Selten ist während der Dauer des Anfalles Accommodationskrampf, scheinbare Myopie, vorhanden. Gewöhnlich wird in einem Anfalle nur ein Auge befallen, es kann aber der Process auch gleichzeitig an beiden Augen auftreten. Gewöhnlich dauert ein Anfall 2—4 Tage, seltener bis 8 Tage, ausnahmsweise aber auch länger. Die Anfälle treten in sehr verschiedenen Intervallen auf; manchmal kommen sie nur 2—3mal im Jahre, bei anderen Kranken dauern die Pausen kaum 2—3 Wochen; es können sich die Recidiven auf viele Jahre erstrecken, um dann seltener und milder zu werden und endlich aufzuhören.

Die Therapie ist ziemlich machtlos, man muss sich auf eine symptomatische Behandlung beschränken. Manchmal ist Chiningebrauch von Nutzen. Am wirksamsten dürfte nach meinen bisherigen allerdings noch spärlichen Erfahrungen[15]) der faradische Strom sein, und zwar zur Bekämpfung der Schmerzen, der Abkürzung der einzelnen Anfälle und auch zur Verminderung der Häufigkeit ihres Auftretens.

Literatur: [1]) UHTHOFF, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. I. Skleritis und Episkleritis. v. GRAEFE's Archiv f. Ophthalm. 1883, XXIX — [2]) UHTHOFF, Zur pathologischen Anatomie der Skleritis. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte. 68. Versammlung zu Frankfurt a. M. 1896, II. Theil, 2. Hälfte. — [3]) KOSTENITSCH, Ueber einen Fall von Skleritis. Arch. f. Augenhk. 1894, XXVIII. — [4]) SCHIRMER, Zur pathologischen Anatomie der Skleritis und Episkleritis. v. GRAEFE's Archiv f. Ophthalm. 1899, XLI, 2. — [5]) PILZ, Prager Vierteljahrschr. 1852, XXXVI. — [6]) BAUMGARTEN. Ophthalmologisch-histologische Mittheilungen. I. Ein Fall von sklerosirender Keratitis. v. GRAEFE's Archiv f. Ophthalm. 1876, XXII, 2. — [7]) v. ARLT, Klin. Darstellung der Krankheiten der Augen. Wien 1881. — [8]) ADAMÜK, Zur Therapie der Skleritis. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1878, II. — [9]) SCHÖLER, Jahresbericht seiner Augenheilanstalt. 1878 u. 1879. — [10]) WICHERKIEWICZ, Zur operativen Behandlung der Skleritis. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1880, IV. — [11]) KLEIN, Ueber die Anwendung der Massage in der Augenheilkunde. Wiener med. Presse. 1882. — [12]) NORSA, Das medicamentös-elektrische Augenbad in der Behandlung der Skleritis und Episkleritis. Arch. f. Augenhk. 1892, XXIV. — [13]) NORSA, Il bagno elettro-medicato oculare. Boll. d'Ocul. 1891, XIII. — [14]) SILEX, Klinisches und Experimentelles aus dem Gebiete der Elektrotherapie der Augenkrankheiten. Arch. f. Augenhk. 1898, XXXVII. — [15]) v. REUSS, Die Elektricität bei der Behandlung entzündlicher Augenkrankheiten. DEUTSCHMANN's Beiträge zur Augenheilkunde. 1898, III, Heft 23. — [16]) v. REUSS, Neue Erfahrungen über die Elektrotherapie ent-

zündlicher Augenkrankheiten. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1878, XLVI. — [17]) Pansier, Le traitement de l'épisclérite par l'électricité. Arch. d'électr. méd. 1899. — [18]) Terson, Episclérite traitée par l'électrolyse. Clinique ophthalm. 1897. Terson, Sur le traitement sous-conjonctival de l'épisclérite par l'électrolyse. Compt. rend. de la Soc. franç. d'ophth. 1898. — [19]) Claretier, Un cas d'épisclérite compliquant un zona ophthalmique guéri par l'électrolyse. Clinique ophthalm. 1898. — [20]) Hirschberg, Prof. A. v. Graefe's klinische Vorträge über Augenheilkunde. Berlin 1871, I. — [21]) Fuchs, Ueber Episcleritis periodica fugax. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1895, XLI, 4.

Reuss.

Sklerochorioiditis ant., s. Chorioiditis, IV, pag. 640; post. ibid. pag. 642.

Skleroderma. Sclerema adultorum ist die Bezeichnung, unter welcher Thirial im Jahre 1845 die nun zu besprechende, höchst eigenthümliche und vor ihm nur von Curico (1752), Henke (1809) und Alibert (1817) unverkennbar beschriebene Hautaffection vorgeführt hat. Später tauchten für dieselbe noch die Namen Skleroderma, Skleroma, Chorionitis, Sclerostenosis cutanea (Forget), Cutis tensa chronica (Fuchs), »Keloid von Addison«, Elephantiasis sclerosa (Rasmussen), cicatrisirendes Hautsklerem (Wernicke), Sclerosis telae cellulosae et adiposae (Wilson) u. a. auf. Es dürfte jedoch gerathen sein, die Bezeichnung Skleroderma (sc. adultorum) festzuhalten, gegenüber dem anknüpfend zu besprechenden Sclerema neonatorum.

Während man jedoch im grossen und ganzen unter den bisher angeführten mannigfachen Bezeichnungen doch wesentlich denselben Process verstanden wissen wollte, den, wie Besnier mit Recht hervorgehoben hat, Alibert 1817 zuerst charakteristisch geschildert hatte, macht sich in den letzten Jahren vielfach das Bestreben geltend, diffuse und partielle Localisationsformen des Processes mit verschiedenen Namen zu belegen. Dies namentlich deshalb, weil manchen Aerzten gewisse, dem Skleroderma ähnliche Formen, welche Er. Wilson und nach ihm andere englische Autoren als Morphaea beschrieben hatten, als wahres Skleroderma oder wenigstens diesem verwandt erscheint; oder weil bezüglich des letzteren die Theorie von dem trophoneurotischen Ursprunge eher anwendbar dünkt (Schwimmer), endlich auch, weil man die Sklerodaktylie der französischen Autoren (Ball, Hallopeau, Dufour, Lepine) fälschlich mit Sklerodermie identificirt.

So schlägt Besnier für die diffuse und allgemein verbreitete Form der Krankheit den Namen Sclérémie vor (Sclerème, Alibert), für die partielle Sklerose (Dermatoscléroses en plaques) und für Morphaea der englischen Autoren den Namen Sclérodermie und Hardy unterschied von der Krankheit 3 Formen, als 1. Sclérodermie oedemateuse (Besnier's Sclérémie), 2. Sclérodermie en plaques, 3. Sclérodermie des extrémités — dies wäre Sclérodaktylie.

Es dürfte jedoch gerathen sein, die Bezeichnung Skleroderma (sc. adultorum) festzuhalten gegenüber dem Sclerema neonatorum. Denn ich bin nicht der Meinung, dass die partiellen Formen des Processes etwas anderes bedeuten als die diffusen und ausgebreiteten (généralisées, Besnier).

Von der im ganzen seltenen Sklerodermie liegt in der Literatur eine genügend reiche Casuistik vor, die in einer Monographie von Lewin und Heller vom Jahre 1895 in der Zahl von 508 speciell aufgeführt wird. Dass überdies der grösste Theil der Beobachtungen nicht literarisch publicirt wird, darf dabei nicht unerwähnt bleiben. Ich selbst habe in fünf Jahren (1884—1888) eine relativ grosse Zahl von Skleroderma beobachtet, 41 Fälle, und zwar 25 in meiner Privatclientel, 7 an der Klinik, 9 im klinischen Ambulatorium, darunter 15 männliche, 26 weibliche, und ähnlich ist das Zahlenverhältniss auch in den folgenden Jahren bis heute bezüglich meiner eigenen Beobachtungen geblieben.

Die Natur der Krankheit bringt es mit sich, dass die Betroffenen nur selten das Spital aufsuchen, noch seltener dort in Pflege verbleiben, somit

grösstentheils in die Privatclientel fallen. Mit alledem ist unsere Kenntniss über diese Krankheit kaum weiter gelangt als bis zu einer ziemlich exacten äusseren Symptomatik.

Symptomatologie. Skleroderma, Sclerema adultorum ist eine chronisch verlaufende Erkrankung und charakterisirt sich durch spontan, ohne Entzündungserscheinungen oder merkliche Alteration des Gesammtorganismus auftretende, diffuse, brettartige Härte, Starrheit und relative Verkürzung einzelner beschränkter oder sehr ausgebreiteter Hautpartien.

Die Affection befällt in unregelmässiger Weise die verschiedensten Hautstellen, vorwaltend der oberen Körperhälfte, seltener die Unterextremitäten und beschränkt sich entweder auf kleinere Hautbezirke, zwischen welchen die übrige Haut vollständig normal bleibt, oder ist über grosse Hautstrecken, den Rücken, die Gliedmassen, das Gesicht diffus ausgebreitet. Je nach diesen Verhältnissen der Localisation, Ausdehnung, sowie des Stadiums, in welchem sich der örtliche Process und die Gesammterkrankung befinden, präsentirt sich auch der individuelle Fall der Sklerodermie unter einer bald mehr allgemein zutreffenden, bald origineller gestalteten Form.

Das prägnanteste Symptom liefert die Sklerose der Haut. Sie erscheint in Form von thaler-, flachhandgrossen und grösseren, unregelmässigen Flecken, bandartigen, stramm angezogenen, eingesenkten oder leistenartig vorspringenden Streifen oder als diffuse und gleichmässige Verdichtung der ganzen Decke. Die sklerosirte Hautpartie springt mässig vor oder ist flach oder etwas eingesunken, an der Oberfläche glatt oder mit gerunzelter, dünnschuppiger Epidermis bekleidet, speckartig glänzend oder matt, fahlweiss, wachsartig, oder wie Alabaster, oder rosa- bis braunroth, manchmal mit Sommersprossen ähnlichen, von weissen, pigmentlosen und etwas eingesunkenen Punkten und Strichen untermischten, gelb- bis dunkelbraunen Pigmentflecken besetzt, oder diffus dunkelbraun bis bronzebraun gefärbt. Unter dem Drucke des Fingers entsteht an der sklerosirten Haut keine dauernde Einsenkung und fühlt sich dieselbe bretthart, starr, kühl an wie an einem gefrornen Leichnam. Sie kann kaum oder gar nicht in eine Falte gehoben oder über ihrer Unterlage, Fascien, Muskeln, Periost, verschoben werden, so dass sie an die letzteren kurz angelöthet, mit ihnen eins zu sein scheint. Zugleich ist sie verkürzt, für den von ihr umhüllten Inhalt zu enge geworden. Ueber die Beuge der Arm- und Fingergelenke laufend fixirt die Sklerose diese in halber Beugung und wird die Haut der Streckseiten passiv gespannt. Ist das Gesicht befallen, erscheinen dessen Züge wie erstarrt, ganz und gar unbeweglich, unfähig des geringsten Mienenspieles. Weder Schmerz noch Freude vermag das »versteinerte« Antlitz zu verändern, als wär es in Marmor gehauen. Durch die Verkürzung der unbeweglich-starren Haut ist zugleich die Nase verschmächtigt, der Mund verkleinert und nur unvollkommen zu öffnen. Streifenförmige sklerotische Hautstellen senken sich manchmal, wie von einem subcutanen strammen Band angezogen, tief unter das Hautniveau oder springen auch mit einem Rande leistenförmig vor. Derartig streicht öfters die Sklerose über die Mamma, deren Wölbung in zwei Hälften theilend oder die Warze nabelförmig einziehend. Die Temperatur der sklerotisirten Hautstellen ist normal, manchmal mässig erhöht, in der Regel jedoch um ein Geringes, bis zu 1,5°, niedriger als an der normalen Haut. Druck wird ziemlich schmerzhaft empfunden, während subjectiv selten Schmerz oder Brennen, meist nur Spannungsgefühl und Jucken, oder tief (in den Knochen) sitzende Schmerzen wahrgenommen werden. Die Tastempfindung ist meist normal, selten etwas abgestumpft. Die Schweisssecretion der verhärteten Hautstellen ist nur einigemal unbedeutend alterirt, die Talgsecretion normal gefunden worden. Ebenso hindert die Sklerodermie auch in anderer Rücksicht zunächst nicht die Nutritions und Functions-

fähigkeit der von ihr befallenen Cutis, so dass dieselbe z. B. auf chemische und mechanische Reize in Entzündung und Verschwärung gerathen kann und von Erysipel, Akne, Variola, Zostereruption betroffen gesehen worden ist.

Dagegen habe ich wiederholt auf subcutane Injection von Pilocarpin. muriat. (0,001) bei sonst allgemeinem Schweissausbruch, sowohl an den sklerotischen wie an den bereits atrophischen Hautpartien nur mässigen Schweiss hervortreten gesehen.

Auch die Schleimhaut der Zunge, des Zahnfleisches, des weichen Gaumens, Pharynx war in einzelnen Fällen (ARNING, SEDGWICK, FAGGE, HALLOPEAU), je einmal auch die Scheide mitsammt der Vaginalportion (HELLER) und die Kehlkopfschleimhaut der Sitz von harten, bandartigen, retrahirten Streifen.

Die Localisation der Sklerodermie ist im allgemeinen höchst regellos. Bei diffuser Ausbreitung trifft man vorwiegend die Haut des Gesichtes und der Arme, der Hals-, Schulter- und Schlüsselbeinregion occupirt, dann seltener die Oberschenkel, Unterschenkel, Nates, Unterleib. Die grösste Ausdehnung der Sklerose habe ich an einem einige zwanzig Jahre alten Fräulein aus Budapest gesehen, bei welchem nur wenige finger- und handbreite Streifen am Epigastrium frei waren. Die arme Person war in toto wie in einen Panzer eingeschlossen, der sie im wahrsten Sinne des Wortes allseitig presste, Athem und Bewegung wie das Gemüth bedrückte. Meist sind neben diffusen Infiltrationen noch handfleck- und streifenförmige partielle Plaques zugegen. Diese sind meist ohne alle anatomische Gesetzmässigkeit localisirt, streichen über die Medianlinie des Körpers hinweg und die Längsachse des Körpers wie die Hauptrichtung der Nerven und Spaltungslinien der Haut in verschiedener Richtung kreuzend.

Doch trifft man auch nicht selten eine auffallende Congruenz der Localisation und Ausbreitung der Sklerodermie mit der Richtung der peripheren Nerven und von halbseitiger Localisation, wie beim Zoster, namentlich entsprechend einem oder mehreren Aesten des Trigeminus, wie solches auch HUTCHINSON, HIGGENS und NETTELSHIP mittheilen. Ich selbst habe von mehreren unter 25 Fällen meiner Privatpraxis in dieser Beziehung angemerkt:

1 Fall entlang dem N. front. dexter bei einem 16jährigen Burschen.

1 Fall rechts, halbseitig, entsprechend dem unteren Hals- und Armgeflecht und dem 1. und 2. thoracischen Nerven, ganz analog einem Zoster cervicobrachialis dexter, bei einem 12jährigen Mädchen.

1 Fall rechts, halbseitig, entlang den Aesten des Trigeminus, in Form von sklerotischen Strichen und Flecken, bei einem 14jährigen Mädchen.

1 Fall entlang dem N. saphenus dexter bei einem Arzte und

1 Fall zosterähnlich, entlang dem 2. und 3. vorderen Brustnerv und den N. cutaneis internis et posticis brachii, rechts, bei einer 32jährigen Frau.

Aehnliche Localisationen habe ich seither ebenfalls öfters gesehen, ohne jedoch, wie schon hier noch hervorgehoben werden soll, eine Beziehung der Sklerodermie zu den Nerven aus dieser Verlaufscongruenz zu folgern.

Von den Fällen habe ich hier ganz abgesehen, bei welchen mehrere sklerotische Herde nur die eine Körperhälfte betrafen, aber in von einander entfernte Nervengebiete fielen.

Die Entwicklung der Sklerodermie erfolgt meist in der vorher örtlich gar nicht alterirten Haut ziemlich acut und unvermerkt binnen wenigen Tagen. Zufällige Berührung oder das Gefühl von Spannung macht die Kranken erst auf die Veränderung aufmerksam. Nicht selten auch geht der Verhärtung an manchen Stellen ödematöse, teigige Infiltration, ein andermal diffuse lebhafte Injectionsröthe durch einige Tage voraus. Mit der charakte-

ristischen Sklerosirung der Hautstelle hat der Process örtlich seinen Höhepunkt erreicht. Der sklerotische Plaque oder Streifen kann nunmehr durch verschieden lange Zeit stationär bleiben oder nach der Nachbarschaft sich vergrössern, was bisweilen, namentlich bei den scharf begrenzten Flecken, unter Voranschreiten eines rosenrothen Injectionshofes erfolgt.

Der weitere Verlauf kann sich nunmehr in zweifacher Weise gestalten. Entweder schwindet die Sklerose vollständig und erlangt die Hautstelle ihre frühere Beschaffenheit, Geschmeidigkeit, Beweglichkeit, und zwar mag dies an einzelnen Partien schon nach wenigen Tagen, an anderen erst nach vielen Monaten erfolgen; damit ist allerdings nicht auch ein Erlöschen der Gesammterkrankung gegeben, da im Gegentheil zumeist gleichzeitig andere Hautstellen oder auch bereits einmal Genesene wieder neuerdings von dem Processe befallen werden. Oder die anfangs derbe, hart und dick sich anfühlende sklerotische Haut wird atrophisch; dünn, pergamentartig, narbig weiss oder roth glänzend, unregelmässig pigment-gesprenkelt, aufs höchste verkürzt, gespannt und fixirt; auch das unterliegende Fettpolster, ja auch die Muskeln schwinden unter ihrem Drucke, so dass die atrophische Haut fast direct dem Knochen angelöthet zu sein scheint. Es kommt in ihr oft zu Verschwärung, namentlich über den Streckseiten der Gelenke. Dieser Zustand darf demnach nicht, wie dies früher versucht worden, als eine besondere Form (cicatrisirendes Hautsklerem, Wernicke) gegenüber dem früher geschilderten und als Sclerema elevatum sich darstellenden aufgefasst werden, sondern nur als Endstadium, zweites Stadium (Stadium atrophicum) des mit erhabener Verdickung (Stadium scleroseos, elevatum) beginnenden Processes der Sklerodermie. Vom atrophischen Stadium ist eine Rückkehr zur Norm nicht mehr möglich.

Verlauf und Ausgang der Krankheit hängen von dem geschilderten Verlaufe des örtlichen Processes ab. Mehrere Jahre hindurch kann die Sklerodermie mit abwechselnder Localisation bestehen und, wie dies in wenigen Fällen beobachtet worden, heilen, indem die Haut wieder normal oder allenfalls atrophisch wurde, aber schliesslich keine neue Sklerose auftrat. Dies bezieht sich auf die Fälle mit vereinzelten Plaques. In den meisten Fällen aber, namentlich den mit diffuser Sklerose, nehmen sowohl die Sklerosirungsherde, auch bei anfänglichem Schwanken, an Zahl und Ausdehnung zu und den Ausgang in Schrumpfung. Damit wird auch der Process nicht nur für die Haut, sondern für den Gesammtorganismus bedenklich. Obgleich das Allgemeinbefinden weder im Beginne, noch auch innerhalb der ersten Jahre der Erkrankung beeinträchtigt zu sein scheint, die Kranken gut genährt und in keiner wichtigen Function gestört sind, so schleicht doch allmählich unter Gemüthsverstimmung, Schlaflosigkeit, rheumatischen und neuralgischen Schmerzen ein Zustand von allgemeiner Ernährungsdepression oder ausgesprochenem Marasmus herbei. Ein typisches Bild dieser späteren Stadien zu entwerfen, gestattet das bisherige Beobachtungsmaterial noch nicht. Der tödtliche Ausgang, welcher in etwas über einem Dutzend Fälle bisher beobachtet worden ist (Förster, Köhler, Gintrae, Auspitz, Arning, Rasmussen, Stein, Walter, Rossbach, Heller, Mader-Chiari, Chalvet und Luys, Westphal, Schwimmer, Poisson, Eulenburg, meine klinischen Fälle), erfolgte unter den mannigfachsten, wie es scheint, individuellen und nicht mit dem Processe in der Haut direct zusammenhängenden Complicationen, als: Morb. Brightii, Emphysem, Bronchiektasie, Lungentuberkulose, Pneumonie, Vitium cordis, Anämie. Strassmann hat einen Fall von 31 Jahre Dauer gesehen, dessen Trägerin sich allgemein noch ziemlich wohl befunden hat.

Die zahlreichen Fälle von circumscripter Sklerodermie (en plaques oder in Streifen) können das ganze Leben hindurch bestehen ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Anatomie. Die anatomische Veränderung, welche der so ganz eigenartig sich präsentirenden Sklerodermie zugrunde liegt, zu eruiren, ist bisher nicht gelungen, obgleich sowohl todte, als vom Lebenden exscidirte Haut wiederholt und zum Theile von hervorragenden Histologen untersucht worden ist. Uebereinstimmend constatiren alle Untersucher eine Verdichtung und Verdickung des Bindegewebsfilzes der Cutis, neben Vermehrung der elastischen Fasern auf Kosten der Unterhautzellschicht und der atrophisirenden Fettläppchen, so dass das homogen beschaffene, derbfaserige und engmaschige Cutisgewebe bis dicht an die Fascie oder Periost reicht und ohne lockere Zwischenschicht diesen anhängt. Nebstdem wird Pigmentreichthum im Rete und im Corium, Ektasie der Schweissdrüsen, Hypertrophie der organischen Muskelfasern (Neumann, Rossbach) angegeben, welche Veränderungen jedoch mehr von consecutiver Bedeutung zu sein scheinen. Wesentlicher dürfte vielleicht sein die Verengerung der Gefässe, welche theils durch dicht anliegende Parallelzüge von sklerosirten Bindegewebsfasern, theils durch Lymphzellenlagen comprimirt zu sein scheinen, die streckenweise die Gefässe in mehrfacher Breite der letzteren scheidenartig umgeben (Rasmussen, Kaposi), oder, wie im Falle von Schwimmer-Babes durch concentrische Hypertrophie der Media und Intima. Allein ich vermag dennoch nicht wie Chiari den Zustand als einen aus Entzündung hervorgegangenen anzusehen, da sowohl klinisch als histologisch alle Merkmale derselben fehlen, in letzterer Beziehung namentlich constatirt werden muss, dass auch in frischen Sklerosisherden weder Ausdehnung der Gefässe, noch ödematöse Erweiterung der Gewebsmaschen sich vorgefunden hat. Verödung der Follikel und Drüsen stellt sich erst im Stadium atrophicum ein.

Aetiologie. So ist denn rücksichtlich der Ursache nicht einmal der die Haut selbst betreffenden Veränderung, geschweige denn des Gesammtprocesses der Sklerodermie eine Aufklärung durch die anatomischen Untersuchungen bisher gewonnen worden. Nur in Heller's Fall mochte das Vorkommniss einer Verödung des Ductus thoracicus die Annahme gestatten, dass eine Rückstauung und Stagnirung der Lymphe in der Cutis und als deren Folge die Hypertrophie zustande kam. Obgleich auch ich vor Jahren ein stellenweises Stagniren der Lymphe in den Gewebsräumen der Cutis als Grundlage der örtlichen Veränderung anzunehmen geneigt war, auch Auspitz später die Affection auf Stauung der Lymphe zurückgeführt hat, so glaube ich doch nicht, dass ein mechanisches Hinderniss in einem Lymph-Sammelgefässe dafür beschuldigt werden kann, da die Sklerodermie nicht dem Sammelgebiet eines Lymphgefässes entsprechend, sondern ganz unregelmässig localisirt auftritt und andererseits bei exquisit mechanischer Stauung der Lymphe eine andere Art von Hypertrophie (Elephantiasis Arabum), aber nicht die ganz specifische Sklerodermie sich entwickelt. Man darf daher wohl eine vom Centralnervensystem influencirte trophische Störung als entfernte Ursache der Krankheit annehmen, obgleich eine solche materiell noch nicht erwiesen werden konnte.

Die vorliegenden materiellen und experimentellen Befunde sind für eine solche Anschauung allerdings von geringer Stütze. Denn die einmaligen Befunde von Sklerose der Vorderhörner (Chalvet und Luys) und herdweiser Sklerose der Gehirnwindungen (Westphal), sowie von Verdickung der Scheiden und fettiger Atrophie einzelner innerhalb der skleratrophischen Haut gelegener Nerven (Babes) mögen eher als Theilerscheinung des Gesammtprocesses denn als dessen Ursache gedeutet werden. Und ebensowenig dürfte die zeitweilige Besserung der Krankheit nach Galvanisation des Sympathicus diesbezüglich zu positiven Schlussfolgerungen berechtigen. Ich verweise ferners auf die gründlichen Untersuchungen, welche v. Erben an zwei Fällen von Sklerodermie meiner Klinik vorgenommen und in der Vierteljahrschr. f.

Dermat. u. Syph., 1888, pag. 757 veröffentlicht hat, welche ihm keinerlei Moment ergeben haben, das für einen neurotischen Ursprung der Krankheit verwerthet werden könnte.

Mehr als Hypothese ist demnach vorläufig noch nicht die Annahme einer centralnervösen Ursache für die Sklerodermie. Mit einer solchen stimmte vielleicht auch die Angabe einzelner, dass die Krankheit wenige Tage nach einer heftigen Gemüthsbewegung, grossem Schrecken, aufgetreten sei; so auch in einem meiner Fälle.

Sehr verlockend wäre es, eine Affection der peripheren Nerven als erste Ursache der örtlichen Ernährungsstörung anzunehmen, angesichts der oben erwähnten Fälle von halbseitiger oder dem Verlaufe der Spinalnerven oder den Aesten des Trigeminus folgender Localisation und Ausbreitung der Sklerodermie, deren ich, wie angeführt, eine ganze Reihe gesehen habe. Es müssten dies trophische Störungen sein, da für angioneurotische nur wenig Momente vorliegen. Allein es fehlt bis nun an jeglichem anatomischen Nachweis für eine solche Nervenalteration und für die diffusen Formen sogar an äusserem Anlass zu einer solchen Hypothese. Viel mehr sprächen diese Fälle dafür, dass, da die erwähnte Congruenz mit dem Nervenverlaufe auch eine Congruenz mit dem Verlaufe der Arterien bedeutet, auf welche von Pfeifer mit Recht hingewiesen wurde, die schon besprochenen histologischen Veränderungen an den Gefässen die nächste Ursache der Sklerodermie bilden, so dass auch im klinischen Bilde die Congruenz mit der Gefässvertheilung hervorzuheben wäre und nicht die mit den Nerven.

In manchen Fällen wird vorausgegangenes und recidivirendes Erysipel oder Rheumatismus angegeben. In der That kommt in einzelnen Fällen ein deutlicher Muskelrheumatismus, ja Myositis partialis oder multiplex als Begleiterscheinung oder Vorläufer der Sklerodermie vor (Thibierge, meine Beobachtung) und wird für solche Fälle auch die spätere Gelenkcontractur auf solchen zurückgeführt. Aber diese Vorkommnisse sind doch im ganzen selten und es fehlt in der Mehrzahl an jeder plausiblen ätiologischen Grundlage. Das weibliche Geschlecht participirt zu drei Viertheilen an der vorliegenden Summe der Sklerodermiefälle. Dass unter solchen Umständen, und da auch Personen mit Herzfehlern, Morb. Brightii, Tuberkulose u. a. die Ernährung alterirenden Complicationen darunter sich befanden, auch Chloranämie mit unter den Ursachen aufgeführt wird, ist begreiflich, aber nicht aufklärend, da bei den meisten, wenigstens in den ersten Jahren, die Ernährung ganz gut zu sein scheint. Die bisherigen Fälle betrafen vorwaltend Personen mittleren Lebensalters, doch haben wir u. a. auch einzelne Erkrankungen an älteren Individuen, sowie an sechs- und zweijährigen Kindern gesehen.

Diagnose. Die Diagnose der Sklerodermie fällt nicht schwer, wofern das Stadium elevatum zugegen ist. Auch der minder Erfahrene wird, sobald er beim Anfühlen der Haut den Eindruck erhält, als wenn er einen gefrorenen Cadaver unter den Händen hätte, sofort an Skleroderma denken. Das (wahre) Keloid fühlt sich nie so starr und unbeweglich an und erscheint auch nie in diffuser Ausbreitung. Im atrophischen Stadium dagegen, sowie wenn nur ein einzelner Herd zugegen, kann die Unterscheidung gegenüber gewissen Formen der Lepra (Morphaea anaesthetica und Pigmentlepra), sowie Xeroderma mihi und Myxödem ihre Schwierigkeit haben. Ich kann nämlich nicht jenen Autoren zustimmen, welche wie Hutchinson, Radcliff Crocker, Besnier und mit letzterem alle neueren französischen Autoren alle als Morphaea Wilson angegebenen Formen für locale Sklerodermie ansehen, obgleich zugegeben werden muss, dass hier oft die Grenzen schwer zu ziehen sind. Ich habe (1888) einen Fall von Morphaea in meinem Sinne, d. h. im Sinne von Lepra maculosa an einem Mann aus Rumänien gesehen, den

ich, nachdem der Kranke mich darauf aufmerksam gemacht hatte, dass ich ihn 4 Jahre vorher bereits gesehen hätte, in meinen Notizen vom Jahre 1884 ebenfalls als Morphaea diagnosticirt und genau beschrieben vorfand. Seither habe ich zwei gleiche Fälle gesehen. Die Symptome hatten mit denen der Sklerodermie keinerlei Aehnlichkeit. Dagegen ist Xeroderma mihi keinesfalls mit Sklerodermie zu identificiren.

Prognose. Die Vorhersage bei Sklerodermie ist nicht günstig, da die meisten Fälle unbestimmt lange dauern und ins Stadium der Atrophie gelangen, von wo eine Rückkehr zur Norm nicht mehr möglich ist. Es scheint sogar bei diffusen und ausgebreiteten Formen durchwegs, und selbst wenn zeitweilige Rückbildungen stattfinden, nach Jahren endlich doch Marasmus und direct oder durch eine in diesem begründete Complication das letale Ende der endliche Ausgang der Krankheit zu sein. So lange aber nur das Stadium scleroseos zugegen, kann für die locale Affection immerhin die Hoffnung auf Genesung aufrecht gehalten werden. Ebenso sind aus dem letzten Grunde die Fälle mit einzelnen Plaques von geringerer, wenn auch prognostisch unbestimmbarer Bedeutung, insofern keinerlei Anhaltspunkt dafür gegeben ist, ob und wann und in welcher Ausdehnung auch Sklerodermieherde auftreten werden.

Behandlung. Die Therapie, obgleich in keiner Beziehung verlässlich, kann doch in diesem Stadium und in einzelnen Fällen Erspriessliches leisten, wofern sie darauf gerichtet ist, die allgemeine Ernährung und den Stoffumsatz anzuregen. Es empfehlen sich innerlich Roborantia, Eisen, Chinin, Amara, Leberthran, Arsen, nebstdem Wannen-, Dampf-, Moor-, Eisen-, Schwefel-, Jod- und Solbäder, im Sommer Milch- und Trinkcuren, Aufenthalt im Gebirge, See- und Flussbäder. Oertlich können noch milde Fette, Salben von Cuprum oxydat., Glycerin, Vaseline eingerieben und mit methodischer Massage verbunden werden, unter welcher wir öfters unmittelbar auftretende Rückbildung der sklerotischen Plaques gesehen haben. Inunctionen mittels Ungt. cinereum und Jodkali innerlich haben sich unwirksam erwiesen. Dagegen wollen einige von der Anwendung des constanten Stromes (Galvanisation des Sympathicus), H. Hebra von der subcutanen Injection von Thiosinamin günstige Einwirkung erfahren haben. *Kaposi.*

Skleroderma congenitum, s. Missbildungen, XV, pag. 584.

Sklerom (σκλήρωμα), Verhärtung = Sklerose.

Skleronyxis, Skleroticonyxis (σκληρός und νύσσειν, durchbohren), s. Cataracta, IV, pag. 347.

Sklerophthalmie (σκληρός und ὀφθαλμός) = Xerom, Xerophthalmie, Trockenheit des Auges (der Bindehaut), z. B. bei Dakryadenitis.

Sklerose (σκλήρωσις von σκληρός), Verhärtung, Induration. **Sklerose** der Arterien, s. Arteriosklerose, II, pag. 268. — Sklerose des Gehirns, vergl. Gehirnkrankheiten, VIII, pag. 553; des Rückenmarks, vergl. Myelitis und Rückenmarkskrankheiten.

Sklerosis, s. Brechdurchfall, III, pag. 697.

Sklerotica, Sklera, s. Auge (anatomisch), II, pag. 454.

Sklerotinsäure, Skleromucin, Sklerythrin, s. Secale cornutum, XXII, pag. 248. — **Skleroxanthin, Sklerokrystallin,** ibid.

Sklerotomie, s. Glaukom, IX, pag. 278; Hydrophthalmus, XI, pag. 123.

Skodsborg, Ostseebad und beliebter Ausflugsort des nahen Kopenhagen in waldreicher Umgebung an dem schwach salzigen und selten etwas Wellenschlag bietendem Sunde. *Edm. Fr.*

Skolikoiditis (von Scolex) = Appendicitis, Entzündung des Wurmfortsatzes; s. Typhlitis.

Skoliose, s. Rückgratsverkrümmungen, XXI, pag. 31.

Skopolamin (Scopolaminum hydrobromicum) = Hyoscin.

Skybala (σκύβαλα), verhärtete Kothmassen.

Smegma (σμῆγμα), Präputialsecret, s. Balanitis, II, pag. 654.

Smeksz oder Tatra-Füred in Ungarn, nächste Eisenbahnstation Poprad-Felka der Kaschau-Oderberger Eisenbahn, 1011 Meter hoch gelegen, hat mehrere an Kohlensäure reiche Säuerlinge und Kaltwasserheilanstalt Neu-Tatra-Füred ist als Sanatorium mit Höhenlage, ähnlich wie Davos, auch für den Winter eingerichtet. Im Herbste Traubencur. *Kisch.*

Smellie'scher Handgriff, s. Geburt, VIII, pag. 318.

Smilacin, s. Sarsaparilla, XXI, pag. 392.

Smögen, norwegisches Küsten-Seebad im Skagerak auf der Halbinsel Sotenäs, unweit des besuchten Seebades Lysekil, Station der Dampfschifflinie Christiania-Gothenburg. *Edm. Fr.*

Sneezing, s. Niesekrampf, XVII, pag. 267.

Snogebäk, Seebad in Schweden mit Kinder-Seehospiz. *Edm. Fr.*

Sodbrennen, s. Magenneurosen, XIV, pag. 432; Oesophagus, XVII, pag. 446.

Soden, Provinz Hessen-Nassau, am Fusse des südlichen Abhanges des mittleren Taunus, in einem muldenförmigen, sich von OSO. nach NNW. erstreckenden Thale, 142 Meter hoch gelegen, Eisenbahnstation, zeichnet sich durch sein günstiges Klima wie durch seine zahlreichen kohlensäurehaltigen Kochsalzquellen aus, deren Temperatur von 15—30° C. differirt. Das Klima ist sehr milde und gleichmässig. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 10° C., das Mittel der Sommertemperatur + 18,7° C. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist nicht unbeträchtlich und ziemlich constant; heftigere Windströmungen sind selten. Diese Beschaffenheit des Klimas eignet sich besonders für Kranke mit gesteigerter Erregbarkeit des Blutgefäss- und Nervensystems, katarrhalische Affectionen der Respirationsorgane mit mässiger Secretion der Schleimhäute.

Die Kochsalzwässer Sodens, welche durch Zahlen bezeichnet werden, sind in ihrer Zusammensetzung verschieden und bilden zwei Gruppen: die kohlensaure Alkalien und Erden führenden und die reinen Kochsalzwässer. Zur ersten Gruppe gehören die Quellen I, III und X, in ihrer Temperatur zwischen 18,7° und 24° C. schwankend und wenig gehaltreich. Zu der zweiten Gruppe, den reinen Kochsalzquellen, gehören die Quellen IV, VI A, VI B, VII, XVIII, XIX.

Diese sämmtlichen Quellen werden zum Trinken benützt, manche, wie Nr. III und VI, mit Zusatz von Ziegenmolke; zu Bädern verwendet man die Quellen IV, VI A und B, VII und den erbohrten Solsprudel XIX. Die in der Nähe Sodens befindliche Neuenhainerquelle ist ein Eisensäuerling.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Quelle								
	I	III	X	IV	VI A	VI B	VII	XVIII	XIX
	Milchbrunnen	Warmbrunnen	Schlangenbad	Solbrunnen	Wilhelmsbrunnen	Schwefelbrunnen	Major	Wiesenbrunnen	Solsprudel
Chlornatrium	2,425	3,425	0,298	14,232	13,554	10,073	14,400	11,231	14,550
Chlorkalium	0,136	0,119	0,012	0.656	0,329	0,338	0,530	0,265	0.539
Chlorlithium	0,0006	0.0022	—	0,0045	—	—	0,003	—	0,0015
Schwefels. Kali	0,837	0,048	0,018	0,314	—	—	0,030	—	—
Kohlens. Natron	0,012	1,134	0,018	—	—	—	—	—	—
Kohlens. Magnesia	0,280	0,378	0,058	0,142	0,167	0,156	0,187	0,185	0.073
Kohlens. Eisenoxydul	0,007	0,001	0,006	0,015	0,039	0,028	0,028	0,028	0.066
Summe der festen Bestandtheile	3,399	4.781	0.603	16,925	14,447	11,645	16.737	12,968	16.867
Freie Kohlens. in Cc	115,6	951,4	122,6	845,1	1500,0	1250,0	1069.8	1312,5	756,0
Temp. in Grad C.	18,7	24,3	18,9 bis 19,7	21,5	18,7	17	19,7	12	30,5

Die vorzüglichsten Indicationen für den Curgebrauch in Soden sind:

1. Chronische katarrhalische Erkrankungen des **Magens und Darmes** bei zarten, schwächlichen, reizbaren, scrophulösen Individuen.

2. Chronische **Kehlkopf- und Bronchialkatarrhe** zarter, leicht zu Gefässerregung oder Erkältung neigender, sowie scrophulöser Personen. **Lungenphthise** in nicht vorgeschrittenem Stadium.

3. **Scrophulose**, namentlich die erethische Form, leichte Formen von **Chlorose und Anämie**, verschiedene Erkrankungen der **weiblichen Sexualorgane**. Die Cureinrichtungen sind sehr gut: Städtisches Badehaus, Gurgelcabinets und Inhalatorium, pneumatische Apparate. *Kisch.*

Sodenthal in Rheinbayern, 1/2 Stunde von der Eisenbahnstation Salzbach, besitzt zwei jod- und bromhaltige Solquollen, die zu Bädern benützt werden. Die Sodenthalquelle Nr. I enthält in 1000 Theilen Wasser 22,95 feste Bestandtheile, darunter:

Chlornatrium	13,863
Brommagnesium	0,015
Chlorcalcium	6,905
Chlormagnesium	0,729
Schwefelsaurer Kalk	0,689

Kisch.

Sodomie (forensisch). Unter Sodomie versteht man gewöhnlich geschlechtliche Vermischung mit Thieren. Diese Bezeichnung ist jedoch nicht richtig, da die Unzuchtform, wegen welcher laut biblischer Angaben Sodom und Gomorrha dem göttlichen Strafgericht verfielen, offenbar Päderastie gewesen war. Daher wird auch der Ausdruck Sodomie von manchen Autoren, insbesonders von Tardieu (Attentats aux moeurs, 7. Aufl. 1878) mit Päderastie identificirt und nur insofern ein Unterschied gemacht, als mit letzterem Ausdruck etymologisch richtig die »Knabenschändung« katexochen, mit ersterem die übrigen Formen des »Coitus analis« bezeichnet werden. Für die geschlechtliche Vermischung mit Thieren hat Tardieu (l. c. 10) die Bezeichnung »bestialité«. (Vgl. **Sexuale Perversionen**.)

Die einschlägigen strafgesetzlichen Bestimmungen lauten:

Deutsches Strafgesetz. § 175: Die widernatürliche Unzucht, welche .... von Menschen mit Thieren begangen wird, ist mit Gefängniss zu bestrafen; auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden.

Oesterreichisches Strafgesetz. § 129: Als Verbrechen werden auch nachstehende Arten der Unzucht bestraft; I. Unzucht wider die Natur, das ist *a)* mit Thieren, ... § 130. Die Strafe ist schwerer Kerker von 1—5 Jahren.

Gerichtsärztliche Untersuchungen wegen Sodomie sind sehr seltene Vorkommnisse. Meist handelt es sich dann um geschlechtlichen Missbrauch weiblicher Thiere durch Männer. In der Regel sind es grössere Thiere, die auf diese Art missbraucht werden: Stuten, Kühe, Ziegen, seltener Hündinnen. Nach TARDIEU (l. c.) wurde 1867 in Paris ein 35jähriger Mann verurtheilt, der wiederholt Hennen missbraucht hatte und bei frischer That erwischt wurde, und auch SCHAUENSTEIN (Lehrb. d. gerichtl. Med. 1875, pag. 161) erwähnt eines derartigen Falles.

Noch seltener ist Sodomie mit männlichen Thieren von Seiten weiblicher Individuen. Fälle dieser Art werden von SCHUHMACHER, PFAFF (Das Haar in forensischer Beziehung, 1866, pag. 79), SCHAUENSTEIN (l. c. 161) und MASCHKA (Handb. d. gerichtl. Med.) berichtet. Ob es sich um wirklichen Coitus oder anderweitige Unzucht handelte, muss dahingestellt bleiben. Nach MARTINEAU (Leçons sur les déformations vulvaires et anales produites par la masturbation, le saphisme, la défloration et la sodomie, Paris 1884, 8.) ist in Paris Saphismus mit Benutzung von Hunden keine Seltenheit. Letztere werden dazu mitunter mit sehr primitiven Mitteln abgerichtet »qui consistent non pas à dorer, mais bien à sucrer la pilule«.

Merkwürdigerweise berichtet TARDIEU auch über einen Fall, wo in Frage stand, ob ein Mann von einem männlichen Hunde sich habe per anum gebrauchen lassen können. Der Mann wurde nämlich im Walde in einer so zu deutenden Situation überrascht, gab jedoch beim Verhöre an, er habe sich von dem Hunde blos belecken lassen, um die von einem Ekzem der Afterspalte herrührenden Schmerzen zu lindern! Neuere derartige Fälle werden von BOULEY und BROUARDEL (Annal. d'hyg. publ., 1884, Nr. 6, pag. 528) und von einem Anonymus (Ibid., 1888, XIX, pag. 56) mitgetheilt. Im letzteren Falle war der Mann geständig und hatte eine Zerreissung des Afters davongetragen, als er sich, bei der That überrascht, von dem Hunde mit Gewalt losriss.

Begreiflicherweise ist der Gerichtsarzt nur ganz ausnahmsweise in der Lage, in derartigen Fällen zur Constatirung des Thatbestandes beizutragen. Am ehesten wäre dies in ganz frischen Fällen möglich, da vielleicht mitunter Sperma in den Genitalien des missbrauchten Thieren, Koth oder Haare von letzterem an den Genitalien des Thäters oder in der Nähe derselben gefunden werden könnten. So fand KUTTER (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., 1865, II, pag. 355) in der Eichelfurche eines Knechtes, der beim Missbrauch einer Stute erwischt worden war, ein Pferdehaar und PFAFF (l. c.) zwischen den Schamhaaren einer Dienstmagd, die man in verdächtiger Attitude mit einem grossen schwarzen Hunde angetroffen hatte, ein schwarzes Hundshaar.

Der geschlechtliche Missbrauch von Thieren, insbesondere von weiblichen, ist, wie aus der Bibel (3. Buch Mosis, XVIII, 23, XX, 15, 16 — 5. Buch, XVII, 21) und aus der Mythologie zu ersehen, ein uraltes Laster. Im Orient soll derselbe nach POLLAK's Angaben (Wiener med. Wochenschr., 1861, pag. 629) noch heutzutage sehr häufig insbesondere unter den persischen Soldaten vorkommen, die auf Märschen auf diese Weise ihre Lastthiere brauchen. Auch soll beim Volke diese Bestialität als ein untrügliches Heilmittel gegen Gonorrhoe und Syphilis gelten und sogar von Aerzten verordnet werden! Bei uns können am ehesten Individuen auf dieses Laster verfallen, die, wie z. B. Hirten, Stallknechte, im beständigen Verkehr mit gewissen Thieren leben und denen zu normaler, geschlechtlicher Befriedigung wenig Gelegenheit geboten ist. Auch Onanisten können auf derartige Ideen verfallen. Ganz besondere Beachtung verdient aber der Umstand, dass die Sodomie auch als Ausdruck psychopathologischer Zustände vorkommen kann, insbesondere als Theilerscheinung originär anomaler psychischer Constitution (Moral insanity), bei welcher bekanntlich verschiedene Perversitäten

des Geschlechtstriebes zu einem häufigen Constituens des Krankheitsbildes gehören. Es ist deshalb angezeigt, in Fällen von Sodomie auch den Geisteszustand des betreffenden Menschen zu untersuchen. *E. Hofmann (Dittrich).*

Söderköping (St. Ragnhilds Helsobrunn), Quelle von 7° C. Fester Gehalt in 10 000 3,6, meist kohlensaurer Kalk und Chlornatrium.

Literatur: Analyse von HAMBERG. Hygiea. 1867. *B. M. L.*

Södertelje, unweit einer tief einschneidenden Bucht der Ostsee und am südlichen Ufer des Mälarsees gelegene Stadt, in schöner Lage, mit Stockholm durch Eisenbahn und mehrmals tägliche Dampfschiffahrt verbunden. Als Sommerfrische von Stockholm aus viel besucht. Kaltwasserheilanstalt. *Edm. Fr.*

Solanin, Solaninum. Herkunft. Das Solanin ist in den verschiedenen Theilen der Solanumarten enthalten, wenn auch je nach der Species in wechselnden Mengen. Nächst seinem Vorkommen in der Kartoffelpflanze, Solanum tuberosum L., interessirt den Arzt vorzüglich die Gegenwart des Solanin in den beiden anderen Solaneen: Solanum dulcamara L. und Solanum nigrum L. Ersteres, bekannt unter dem Namen: Bittersüss, Hirschkraut, Mäuseholz, wilde Stockwurz, wildes Süssholz, Wasserranken, Waldnachtschatten, kletternder Nachtschatten, Alpranken, ist eine strauchartige, bald mehr liegende, bald mehr aufgerichtete, an nassen Stellen, in Gesträuchen und an Flussufern wachsende, verbreitete Pflanze mit blauen, in Doldentrauben stehenden Blüten, die einigermassen an die blauvioletten Blüten der Kartoffel erinnern, aber kleiner und von der Peripherie aus bis fast zur Basis eingeschnitten sind. Die Blätter sind kahl oder kurz behaart dunkelgrün, die Früchte hängen und sind unreif grün, bei völliger Reife roth und den Früchten der Spargelpflanze ähnlich. Gekaut schmecken die Stengel erst bitter, dann eigenthümlich süsslich. Der schwarze Nachtschatten, Solanum nigrum, wächst an wüsten Plätzen, auf Schutt etc. mit aufrechtem, ästigem Stamm, seine Blätter sind meist buchtig-gezähnt, haarig oder haarlos, die Aeste zuweilen mit weichen Stacheln versehen. Die Blüten stehen fast in Dolden, sind weiss und die Staubbeutel, wie bei S. dulcamara, gelb. Die kugeligen Früchte sind unreif grün, später schwarz, zuweilen indes auch mennigroth, gelb, weisslich oder grünlich. Die ganze Pflanze hat einen ekelhaften Geruch.

Zur Gewinnung des Solanin benutzt man am vortheilhaftesten die Früchte der Kartoffelpflanzen, da die übrigen Solaneen, ebenso wie auch die Keime der gewöhnlichen Kartoffelknollen zu geringe Ausbeute geben. OTTO erhielt aus 250 Pfund frischer Kartoffelkeime nur bis zu einem Loth Solanin.

Darstellung und chemische Eigenschaften. Zuerst aufgefunden und dargestellt wurde das Solanin im Jahre 1820 von DESFOSSES. In den Kartoffeltrieben wies BAUP es im Jahre 1826 nach. Nach den Untersuchungen von MOITESSIER ist seine Formel $C_{21}H_{35}NO_7$, nach den jüngeren Angaben GMELIN's dagegen fehlt dem Solanin der Stickstoff und es müsste ihm die Formel $C_{44}H_{72}O_{15}$ zugeschrieben werden. HILGER berechnet aus seinen Untersuchungen über das Solanin die Formel $C_{42}H_{87}NO_{15}$. Zur Darstellung extrahirt man nach WACKENRODER die zerquetschten Kartoffelfrüchte mit schwefelsäurehaltigem Wasser und fällt darauf die Schwefelsäure mit Kalkhydrat aus, wobei das sich abscheidende Gips das Solanin mit niederreisst. Das ganze Präcipitat wird sodann mit heissem starkem Alkohol behandelt, der das Solanin aufnimmt und dasselbe nach dem Erkalten in Form von krystallinischen Platten und Schuppen ausfallen lässt. Löst man das Solanin in salzsäurehaltigem Wasser und extrahirt nach Zusatz von Ammoniak mit absolutem Alkohol, so erhält man aus diesem das Solanin in Form von

farblosen, seideglänzenden Nadeln von beträchtlicher Länge. Eine genaue Methode zur quantitativen Abscheidung und Bestimmung des Solanins aus Kartoffelknollen hat Gustav Meyer[34]) im Jahre 1895 mitgetheilt.

Das reine Solanin ist in Wasser kaum, in Alkohol schwer löslich. Warmer Amylalkohol löst das Solanin auf, nach dem Erkalten gelatinirt die so erhaltene Flüssigkeit stark. In verdünnten Säuren löst sich das Solanin leicht. Der Geschmack des Solanins ist bitter, etwas brennend, es reagirt schwach alkalisch, wohingegen seine Salze, die in Wasser löslich sind, demselben eine saure Reaction geben. Erwärmt man eine Spur Solanin mit einem Tropfen ganz verdünnter (1:100 Wasser) Schwefelsäure, so bildet sich zuerst eine krystallinische Masse, die beim weiteren Erwärmen erst leicht roth, dann purpurroth, endlich braunroth wird. Während des Erkaltens wird die Probe violett, dann schwarzblau und endlich grün. Eine gesättigte Lösung von metallischem Jod in Wasser wird auf Zusatz von verdünnter Solaninlösung dunkelbraun.

Gemäss seinem Verhalten gegenüber verdünnten Säuren muss dem Solanin der Charakter eines Glykosides zugesprochen werden. Schon in der Kälte liefert das Solanin mit verdünnter Salz- oder Schwefelsäure Zucker und das sogenannte Solanidin, das in Wasser sozusagen nicht, wohl aber in Alkohol und Aether sich löst und entweder in seidenglänzenden Nadeln oder vierseitigen Prismen krystallisirt. Das Solanidin schmeckt wie das Solanin bitter, reagirt etwas mehr alkalisch und wird aus salzsaurer alkoholischer Lösung durch Platinchlorid ausgefällt. Behandelt man das Solanin in der Kälte mit concentrirter Salzsäure, so bildet sich Solanicin. Schliesslich sei noch erwähnt, dass aus dem Solanum dulcamara, zumal dessen officinellen Stengeln, die höchstens Spuren von Solanin enthalten, noch ein weiterer Körper isolirt worden ist, der, früher den Namen Pikroglycion führend, von Pellétier für ein Gemenge von Zucker und Solanin erklärt wurde. Geissler hat dagegen festgestellt, dass es sich um einen eigenartigen Bitterstoff handelt, das Dulcamarin.

Wirkung auf den Organismus. Die Ansichten und Meinungen über das Verhalten des Solanin auf den lebenden Körper gingen bis in die neuere Zeit ziemlich auseinander. Der vorzüglichste Grund der Differenz in den Angaben der einzelnen Autoren liegt wohl darin, dass dieselben mit Präparaten von wechselnder Qualität gearbeitet haben, ferner auch in einer nicht überall gleichmässig geübten Berücksichtigung des chemischen Verhaltens des Solanins, d. h. des Umstandes, dass sich dasselbe mit Leichtigkeit, zumal im Contact mit verdünnten Säuren, spaltet. Was bis jetzt Positives über die Wirkung des Solanin und seines Spaltungsproductes, des Solanidin, bekannt ist, soll im folgenden dargestellt werden.

Wirkung auf niedere Organismen und lebendes Protoplasma überhaupt. Eine 0,5%ige Lösung von Solanin tödtete, wie Perles[35]) beobachtete, Infusorien und andere niedere Lebewesen in kurzer Zeit. Solaninhaltige Nährgelatine liess Culturen von Milzbrandsporen und von Mikrococcus prodigiosus nicht zur Entwicklung kommen. Die Ansätze blieben im Gegensatze zu solaninfreien Controlansätzen wochenlang steril. Die Flimmerbewegung des Epithels der Froschzunge erlischt im Momente des Zutrittes 0,5%iger Solaninlösung. Selbst kleine, chitingepanzerte Thiere sterben nach Auftröpfeln 1%iger Lösung.

Wirkung auf die Blutkörperchen. Zusatz von Solaninlösung zu frisch entleertem Blut färbt dasselbe lackfarben. Die rothen Blutkörperchen werden zum Theil zerstört, zum Theil nur ausgelaugt. Die Leukocyten werden in ihrer Gestalt nicht wesentlich verändert, aber ihr Kern wird deutlicher und ihr Inhalt grobkörniger. Solaninhaltiges Blut fault nur sehr langsam.

Wirkung auf Gehirn und Nervensystem. Kaltblüter, wie Frösche und Tritonen, werden nach den Untersuchungen von HUSEMANN und BALMAÑYA [29]) nach subcutaner Injection von essigsaurem Solanin oder grosser Mengen der reinen Substanz sehr rasch und total gelähmt. Applicirt man dahingegen das Solanin ungelöst unter die Haut, so tritt zunächst nur eine Verminderung in der Beweglichkeit der hinteren Extremitäten auf. Diese Lähmungserscheinungen nehmen dann allmählich grössere Dimensionen an, bis sie, sich über den ganzen Körper hin erstreckend, zur völligen Paralyse werden. Mit zunehmender Intensität der Lähmung nimmt auch die anfänglich noch erhaltene Reflexerregbarkeit mehr und mehr ab. Nach dem völligen Erlöschen derselben bleibt die Reactionsfähigkeit der Nerven und Muskeln auf elektrische Reizung noch einige Zeit lang bestehen. Unterbindung einer Schenkelarterie verhütet den Eintritt der Lähmung an der betreffenden Extremität nicht, setzt auch den Zeitpunkt des Eintrittes derselben nicht heraus, woraus zu schliessen ist, dass die lähmende Kraft des Solanin die Nervencentren direct trifft.

Aehnliche, wenn auch nicht zur vollkommenen Paralyse sich ausbildende Lähmungserscheinungen beobachtet man auch am Warmblüter. Bei Kaninchen beschränken sich dieselben auf Herabsetzung der Muskelkraft an den vorderen Extremitäten und am Nacken. Dazu kommen zuckende Bewegungen innerhalb einzelner Muskelgruppen, zumal am Thorax und den Extremitäten. Die Sensibilität wird ziemlich bedeutend herabgesetzt, die Thiere gerathen in einen Zustand von Apathie. Die bei tödtlichen Dosen schliesslich eintretenden Krämpfe lassen sich auf die durch die Lähmung der Thoraxmusculatur bedingte Respirationsverhinderung zurückführen.

Bei Versuchen am Menschen ergab sich nach den Mittheilungen von SCHROFF [28]), dass kleinere Gaben von Solanin eine gesteigerte Empfindlichkeit der Haut und Rieselgefühl nach dem Verlauf der Wirbelsäule bei Berührung der Haut hervorrufen. Dann entwickelt sich eine mässige Betäubung ohne vorhergehende Aufregung, Schläfrigkeit, häufiges Gähnen und geringe klonische Krämpfe in den unteren Extremitäten. Nach grösseren Dosen tritt Brustbeklemmung ein, der Kopf ist heiss, schwer, eingenommen und schmerzhaft, es besteht Schwindel und grosse Neigung zum Schlaf, jedoch ohne die Fähigkeit, schlafen zu können. Die Haut fühlt sich trocken an, man empfindet Jucken in derselben, es besteht ein allgemeines, starkes Schwächegefühl.

Man hatte früher die Ansicht gehegt, es sei das Solanin ein Narcoticum wegen der Neigung zum Schlafe, die nach dem Genuss desselben beobachtet wird. Jedoch ist weder bei Thieren, noch am Menschen der Eintritt wirklichen Schlafes unter der genannten Bedingung beobachtet worden, wie es denn auch FRONMÜLLER [22]) bei Kranken nie gelang, den Schlaf herbeizuführen, selbst nicht nach Verbrauch von 0,2 und 0,25 Grm. Solanin.

Derselbe hier geschilderte Wirkungscomplex tritt auch ein, wenn anstatt des Solanin Solanidin verwandt wird. Jedoch besteht nach einer Seite hin eine wesentliche Differenz zwischen den beiden genannten Körpern. Während nämlich das Solanin auf die Pupille gar nicht einwirkt, bedingt das Solanidin eine deutliche Mydriasis, die bei Kaninchen schon ziemlich früh beobachtet wird. Dieser Unterschied in der Wirkung beider Substanzen erklärt die Beobachtung FRONMÜLLER's, der in einigen Fällen bei Menschen nach Solaninaufnahme Mydriasis wahrnahm. Es ist nämlich sehr wohl denkbar, dass in diesen Fällen ein Theil des Solanin, vor seiner Resorption, durch die freie Säure des Magens gespalten wurde und so neben dem Solanin auch Solanidin in Wirkung treten konnte.

Wirkung auf das Herz und die Athmung. Aus den Untersuchungen von CLARUS [4]), deren Resultate späterhin auch noch von anderen Seiten be-

stätigt worden sind, ergiebt sich, dass nach Aufnahme von Solanin die Pulsfrequenz gesteigert wird, proportional der angewandten Menge des Giftes. Die Steigerung zeigt sich am deutlichsten in den ersten Stunden nach der Einführung des Solanin, dann tritt allmählich eine Herabsetzung der Herzaction ein, die indes durch erneuerte Darreichung von Solanin wieder in das Gegentheil umgekehrt werden soll. Mit Zunahme der Zahl nimmt die Stärke der einzelnen Pulsschläge ab. Das Verhalten des Herzens ist dem der Respiration gerade entgegengesetzt: Letztere nimmt nach kurzer, vorangehender Steigerung rasch an Frequenz ab, und zwar auch proportional der Höhe der aufgenommenen Dosis. Doch fanden Husemann und Balmañya, dass dieser Gegensatz zwischen Respiration und Herzthätigkeit nicht in allen Fällen in gleicher Weise zum Ausdruck gelangt. Sie sahen nach mittleren tödtlichen Dosen mitunter primäre Abnahme des Pulses, die längere Zeit anhielt und von gesteigerter oder fast normaler Respirationsarbeit begleitet war.

Wirkung auf die drüsigen Organe. Clarus beobachtete bei einem Selbstversuche das Auftreten von Schweiss, lässt es indessen dahingestellt sein, ob das Solanin denselben hervorgerufen habe. Schroff beobachtete, wie schon angeführt, im Gegentheil Trockenheit der Haut nach der Aufnahme desselben Stoffes. Ebenso besteht zur Zeit noch ein Widerspruch über die Frage, ob das Solanin die Speicheldrüsen zu vermehrter Secretion veranlasse oder nicht. Schroff sah beim Menschen Salivation auftreten, Husemann und Balmañya konnten dieselbe bei ihren Versuchen an Kaninchen nicht wahrnehmen. Dahingegen ist es eine von allen Beobachtern bis jetzt zugegebene Thatsache, dass der Magen auf die Aufnahme von Solanin in den meisten Fällen mit Erbrechen und, wo dieses nicht zustande kommt, durch Aufstossen und das Hervorrufen des Gefühles von Nausea reagirt. Es ist fraglich, ob es sich bei dieser Erscheinung um eine directe Affection der Magenschleimhaut als solcher, oder aber um eine Erregung des Brechcentrums handelt. Für die letztere Ansicht spricht die Thatsache, dass das Erbrechen ohne vorhergehende schmerzhafte Gefühle auftritt, sowie dass nach dem Tode von mit Solanin vergifteten Thieren sich die Magen- und Darmschleimhaut in normalem Verhalten vorfinden können. Jedoch hat Perles[33]) bei seinen Versuchen an Thieren nach Solaninvergiftung hämorrhagische und folliculäre Gastroenteritis auftreten sehen. Weiterhin beobachte Perles Hämoglobinurie und das Auftreten von Cylindern im Harne neben wechselnden Mengen von Eiweiss. Die Nieren waren in den Fällen, wo Hämoglobinurie vorhanden war, hochgradig hyperämisch und von ausgedehnten Hämoglobininfarcten durchsetzt. Dasselbe Bild ergaben Vergiftungen mit Solanidin.

Wirkung auf die Temperatur. In Hinsicht auf die Beeinflussung der Körpertemperatur besteht ein auffallender Gegensatz zwischen dem Solanin und dem Solanidin. Während nämlich das Solanin die Eigenwärme beträchtlich herabzusetzen vermag, tritt nach der Einführung von Solanidin das gerade Gegentheil, Zunahme der Körpertemperatur, ein. Husemann und Balmañya sahen bei Kaninchen einmal nach subcutaner Injection von 0,2 Grm. essigsauren Solanins im Verlaufe von drei Stunden einen Abfall von 38,8° auf 35,8° eintreten, worauf sich dann gegen Ende der genannten Zeitdauer wieder eine Hebung auf 36,7° zeigte. Bei einem anderen Thier sank nach Einführung von 0,75 Grm. Solanin die Temperatur innerhalb zweier Stunden von 37,7° auf 34,3°. Allerdings trat in diesem Falle einige Minuten nach der letzten Messung der Tod ein. Dagegen erhielten dieselben Beobachter bei ihren Versuchen mit Solanidin constant ein deutliches Ansteigen der Temperatur, einmal um einen Grad und ein anderesmal sogar über zwei Grad.

Aus dem, was wir bis jetzt an positiven Daten über die Wirkungsweise des Solanin besitzen, ergiebt sich also, dass wir dasselbe in erster

Reihe und vorzüglich als ein Nervengift anzusprechen haben. Die sämmtlichen bis jetzt beobachteten Vergiftungssymptome nach der Aufnahme von reinem Solanin weisen darauf hin, dass dasselbe von den nervösen Centren aus wirkt, von ihnen aus gehen die Lähmung der Musculatur, die eigenthümlichen Erscheinungen seitens des Sensoriums, sowie auch, wie es wenigstens den Anschein hat, die Beeinflussung der Herzthätigkeit, der Respiration und der Temperatur.

Bei Versuchen, die Husemann und Balmañya mit dem Extract der Dulcamara anstellten, fanden sie, dass die specifische Solaninwirkung, die Lähmung der Nerven, die Erscheinungen von Seiten der Respiration und Circulation durch das gleichzeitig anwesende Dulcamarin nicht modificirt wurde. Dahingegen erzeugte das Extract bedeutende Entzündung des Magens, die indes sich nicht bis auf den weiteren Verlauf des Darmes erstreckte und mit einer Erhöhung der Temperatur einherging.

Die therapeutische Bedeutung des Solanin ist einstweilen gleich Null zu setzen. Man hat es als Hypnoticum versucht, aber ohne Erfolg, man glaubte ihm bei Syphilis und chronischen Erkrankungen der Haut die Veränderungen zuschreiben zu müssen, die ein längerer Gebrauch von Dulcamaradecoct scheinbar herbeigeführt hatte. Ebensowenig hat das Solanin irgend welche Bedeutung bei den verschiedenen asthmatischen Affectionen, höchstens könnte man eine vorübergehende, palliative Wirkung bei spasmodischen Beschwerden der Athmungsorgane annehmen. Nur als Zusatz zu diuretischen Species finden die Stipites Dulcamarae noch Verwendung.

Toxikologie des Solanin. Vergiftungen mit reinem Solanin sind bis jetzt nicht beobachtet worden, natürlich mit der Ausnahme da, wo es sich um Selbstversuche zu wissenschaftlichen Zwecken handelte. Sie kommen dagegen häufiger zustande durch den Genuss solaninhaltiger Pflanzentheile. Was in dieser Hinsicht das Solanum dulcamara anbelangt, so kann ich dessen mindestens minimale Giftigkeit für die Fälle, wo nur die frischen Stengel gekaut werden, aus eigener reichlicher Erfahrung verbürgen. In der Elementarschule, die ich in meiner Jugend besuchte — in einer grösseren Stadt am Niederrhein — kaute im Frühjahr alles Bittersüssstengel. Die dortige Umgebung war reich an dieser Pflanze und es galt für eine Art von nobler Passion, ergiebige Standorte zu kennen und sich und die Mitschüler mit dem »wilden Süssholz« oder »Judenholz«, wie es dort auch genannt wurde, zu versehen. Ich habe weder an mir selbst noch an anderen je üble Folgen nach diesem, allerdings etwas zweifelhaften Vergnügen des Kauens von Bittersüssstengeln auftreten sehen. Ueber die Früchte von Dulcamara existirt eine Angabe von Floyer, nach welcher ein Hund auf den Genuss von 30 Beeren tödtlich vergiftet worden sein soll, indes fragt es sich, ob es sich hier, wie auch in den wenigen ähnlichen Fällen, die zur Beobachtung gekommen sind, nicht um die Früchte von Solanum nigrum gehandelt hat.

Anders verhält es sich mit dem Solanum nigrum: Dasselbe ist positiv giftig, und es existiren darüber mehrfache Angaben in der Literatur. Ausser der von Maly mitgetheilten narkotischen Wirkung, die durch das Aufhängen blühender Nachtschattenpflanzen in den Wiegen und Betten kleiner Kinder auf diese hervorgerufen wird, ein Brauch, der in Böhmen, Ungarn, wie auch in einzelnen Gegenden Deutschlands im Schwunge, jedenfalls als schädlich und verwerflich erachtet werden muss, sind Vergiftungen und Todesfälle nach dem Genuss des frischen Krautes und der Früchte zu verschiedenen Malen, meist bei Kindern, beobachtet. Anstatt einer Herzählung der einzelnen Intoxicationssymptome mögen hier zwei charakteristische, von Magne[16]) behandelte und bekannt gemachte Vergiftungsfälle mitgetheilt werden:

Zwei Mädchen, Rosa D. und Marie M., beide $3^1/_2$ Jahre alt, gingen abends 5 Uhr mit der Witwe M. aufs Feld. Die Kinder blieben an einem von Mauerwerk umschlossenen Wege zurück und wurden dort, ruhig spielend, von der Frau M. verlassen. Als man abends gegen 7 Uhr nach Hause zurückgekehrt war, wollte die Marie M. nicht essen, klagte um 8 Uhr über Leibschmerzen und verlangte ins Bett. Einige Tage vorher hatte Diarrhoe bestanden, das Kind war aber jetzt wieder völlig frei davon. Gegen 9 Uhr nahmen die Leibschmerzen zu, es stellte sich Uebelkeit und Erbrechen ein, dazu kamen grosse Unruhe und Delirien. Diese Symptome nahmen mehr und mehr zu, gegen Mitternacht liess sich das Kind kaum noch im Bette halten, delirirte und murmelte allerlei vor sich hin. Während der Nacht wurden nur Hausmittel angewendet. Als MAGNE gerufen wurde, fand er die kleine Patienten mit aufgetriebenem und gespanntem Leibe, der Puls war frequent und kaum fühlbar, das Athmen war stürmisch, das Gesicht bleich und die Pupillen ganz dilatirt. Dabei bestanden unruhige Bewegungen der Glieder. Flockenlesen und Bewusstlosigkeit. Sofort angeordnete Brechmittel, Tartarus emeticus, warmes Wasser und Oel, hatten keinen Erfolg, Klystiere von Salzwasser und Seife riefen nur einige gallige Stuhlentleerungen hervor. Unter zunehmender Hinfälligkeit trat der Tod ein. Die Section konnte nicht gemacht werden.

Das zweite Kind war gleichfalls die ganze Nacht hindurch sehr unruhig gewesen und hatte hallucinirt, war jedoch gegen Morgen eingeschlafen. Nach dem Erwachen hatte das Gesicht einen schreckhaften Ausdruck, die Pupillen waren stark dilatirt. In den nach Klystieren erfolgten Stühlen liess sich nichts von Solanumresten auffinden. Nach wieder eingetretenem Schlafe erwachte das Kind ohne andere Krankheitszeichen als eine mässige Mydriasis. Bei der Befragung der genesenen Patientin stellte sich heraus, dass die Kinder sich an dem oben erwähnten Platz aus Blättern einen Salat gemacht hätten, von dem die Marie M. viel, die Rosa D. aber wegen des schlechten Geschmackes nur wenig genossen habe. MAGNE fand an der bezeichneten Stelle noch eine Menge Exemplare von Solanum nigrum, auch lagen noch Bruchstücke einzelner Pflanzen umher. Die Diagnose konnte also mit Sicherheit auf stattgefundene Solaninvergiftung gestellt werden.

Das Zustandekommen einer Solaninvergiftung durch den Genuss unreifer Kartoffeln oder deren Keime erschien bisher fraglich und liess sich in vielen Fällen wohl auf andere nebensächliche Factoren zurückführen. Man hat beim Menschen nach dem Verzehren unreifer oder keimender Kartoffeln oder der Kartoffelfrüchte als erstes Symptom Erbrechen beobachtet, begleitet von Unruhe, erschwerter Respiration und Vermehrung der Herzschläge. Die Pupillenerweiterung ist meist nicht sehr stark, oft kommt es zu Diarrhoen, darin die unverdauten Kartoffelstücke mit ausgeführt werden. Die Erscheinungen vom Magen und Darm aus treten gewöhnlich ganz in den Vordergrund, es kann sich das vollständige Bild der Cholera entwickeln. Ausserdem hat man das Auftreten von Gesichtserysipel mit Blasenbildung, sowie Muskel- und Gelenkschmerzen beobachtet. Bei weiterer Ausbildung der Erkrankung kann unter Schwinden des Bewusstseins, eintretendem Delirium cordis und ausgeprägter Dyspnoe der Tod erfolgen.

Die ganze Frage, ob durch den Genuss unreifer oder sonst minderwerthiger Kartoffeln eine Solaninvergiftung zustande kommen kann, ist inzwischen völlig geklärt durch die in Gemeinschaft mit G. MEYER von SCHMIEDEBERG (35) ausgeführten Untersuchungen. Massenerkrankungen in den Jahren 1892 und 1893 liessen sich auf Grund der dabei gemachten Beobachtungen der einzelnen Krankheitsfälle und der anschliessenden Arbeiten im Laboratorium mit aller Sicherheit auf den Genuss minderwerthiger Kartoffeln zurückführen.

Dass das Solanin bei Kartoffelfütterung mit oder ohne Anwesenheit von Keimen beim Vieh nicht als die Ursache von Erkrankungen angesprochen werden darf, hat FRAAS[12]) nachgewiesen. Auch er weist darauf hin, dass die Thiere in den an den Kartoffeln hängenden Keimen, die auch nur dann, wenn sie noch kurz sind, einigermassen reichen Gehalt an Solanin besitzen, viel zu wenig Solanin bekommen, als dass diese eine Wirkung ausüben könnten. Man hat auch die nach Fütterung mit Kartoffelschlempe auftretende Erkrankung des Viehes auf das Solanin zurückführen wollen, gewiss mit Unrecht, wenn man erwägt, welche Processe die Schlempe bis zur Fütterung durchgemacht hat und wie mancherlei schädliche Producte der Gährung, zuweilen auch der Fäulniss mit in Frage kommen müssen.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass LARREY während des Feldzuges in Aegypten Vergiftungen durch Dattelbranntwein beobachtet haben will, der dort zuweilen mit den Bestandtheilen von Solanumarten verfälscht werden soll.

Therapie der Solaninvergiftung. Die Behandlung einer Vergiftung durch Nachtschatten oder andere solaninhaltige Pflanzenbestandtheile muss einstweilen noch eine rein symptomatische sein. Wenn eine genügende Aetiologie fehlt, ist die Diagnose sehr schwierig, unterstützt kann dieselbe werden durch die mit dem Erbrechen zur Erscheinung kommenden genossenen Früchte etc. Bei nicht bestehendem Erbrechen ist dasselbe, wenn man bald nach der Vergiftung eingreifen kann, hervorzurufen, im übrigen hat man ein der drohenden oder schon bestehenden Gastroenteritis entsprechendes Curverfahren einzuleiten. Bei einer bestehenden Vergiftung mit Nachtschatten wäre jedenfalls Morphin zu versuchen wegen der grossen Aehnlichkeit, die sich in dem Krankheitsbild mit einer Vergiftung durch Belladonna zeigt.

Nachweis des Solanin. Derselbe ist schwierig zu führen, wenn es sich um das Auffinden des Giftes in den Darmentleerungen oder in den Darmcontentis nach dem Tode handelt. Man muss versuchen, das Solanin aus denselben abzuscheiden und dann dasselbe weiterhin zu prüfen, um seine Identität festzustellen.

Literatur: [1]) DUNAL, Histoire naturelle médicale et économique du Solanum. Montpellier 1815. — [2]) SCHLEGEL, HUFELAND's neues Journ. f. prakt. Heilk. 1822, XLVII. — [3]) CHRISTISON, Abhandlung über die Gifte. 1831. — [4]) CLARUS und RADIUS, Beiträge zur prakt. Heilk. 1834. — [5]) DUFEILLY und MORRISON, Journal de chimie médicale. 1839, VI. — [6]) HIRTZ, Gaz. méd. de Strasbourg. 1842. — [7]) MUNKE, Medicin. Annalen. 1845. — [8]) O'BRIEN, London med. Gaz. 1846. — [9]) M'CORMACK, The Lancet. 1846. — [10]) WITTSTEIN, Vierteljahrschr. f. prakt. Pharm. 1852, I. — [11]) ORFILA, Lehrb. der Toxikologie. Deutsch von KRUPP. 1853, II. — [12]) FRAAS, VIRCHOW's Arch. 1853, VI. — [13]) BOURNEVILLE, Gaz. des hôpitaux. 1854. — [13a]) EDE, The Lancet. 1856. — [14]) CLARUS, Journal für Pharmakodynamik. 1857, I. — [15]) LEONIDAS v. PRAAG, Ibid. 1858, II. — [16]) MAGNE, Gaz. des hôpitaux. 1859. — [17]) MORRIS, British med. Journ. 1859. — [18]) v. HASSELT, Handb. der Giftlehre. Deutsch von Henkel. 1862, I. — [19]) TAYLOR, Die Gifte. Deutsch von SEYDELER. 1863, III. — [20]) LEYDORF, Studie über den Einfluss des Solanin auf Thiere und Menschen. Diss. inaug. Marburg 1863. — — [21]) MAURY, Gaz. des hôpitaux. 1864. — [22]) FRONMÜLLER, Deutsche Klinik. 1865. — Idem, Klinische Studien etc. 1869. — [23]) MANNER's Edinburgh med. Journ. 1867. — [24]) TARDIEU, Die Vergiftungen. Deutsch von THEILE und LUDWIG. 1868. — [25]) DRAGENDORFF, Die gerichtlich-chemische Ausmittelung von Giften. St. Petersburg 1868. — [26]) CHATIN, Journ. de chimie méd. 1869. — [27]) WORMLEY, Microchemistry of Poisons. New-York 1869. — [28]) SCHROFF, Lehrbuch der Pharmakologie. 1869, 3. Aufl. — [29]) HUSEMANN und BALMAÑYA, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1875, VI. — [30]) BINZ, GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankh. 1878, III. — [31]) v. BOECK, ZIEMSSEN's Handb. der spec. Path. u. Ther. 1880, XV. — [32]) VOGL, dieses Werk, Artikel Dulcamara. — [33]) PERLES, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1890, XXVI. (Reiche Literaturangabe.) — [34]) G. MEYER, ibid. 1895, XXXVI. — [35]) SCHMIEDEBERG, ibid.

Hugo Schulz.

Solec, Dorf bei Staszom, in Russisch-Polen, mit Schwefelsalzquelle und einfachen Bade-Einrichtungen. *B. M. L.*

Solis, s. Alveneu, I, pag. 465.

Solitärfollikel, s. Darm, V, pag. 316.

Solutol, nach HUEPPE eine Lösung von Kresol in Kresolnatrium, die eine klare, alkalisch reagirende, braune Flüssigkeit von theerartigem Geruche darstellt. Das Solutol ist in Wasser löslich. 100 Ccm. Solutol enthalten 60,4 Grm. Kresol. 2%ige Lösungen tödten Milzbrandsporen und Rotzbacillen in kurzer Zeit. Für die grobe Desinfectionspraxis wird das Solutol aus Rohkresolen dargestellt. Man trägt Kresol im Ueberschuss in Natronlauge ein, es bildet sich Kresolnatrium, in welchem sich der Ueberschuss an Kresol auflöst. Man rührt zu 10 Liter Wasser 1/4 Liter Solutól und übergiesst damit die zu desinficirenden Boden- und Wandflächen.

Literatur: Siehe bei Solveol. *Loebisch.*

Solveol nennt HUEPPE Lösungen, welche die drei isomeren Kresole, durch kresotinsaures Natron in eine neutrale, mit Wasser mischbare Lösung gebracht, enthalten. Schon eine 0,5%ige kresolhaltige Solveollösung wirkt ebenso stark antiseptisch wie die 5%ige Carbolsäure (HUEPPE und HAMMER). Selbst mit kalkhältigem Wasser giebt Solveol klare Lösungen, während Lysol, Kreolin und Sublimat nur mit destillirtem Wasser gelöst werden dürfen. Es enthalten 37 Ccm. Solveol = 42 Grm. constant 10 Grm. Kresole. Für chirurgische Zwecke werden also, um eine 0,5%ige Kresollösung zu haben, 37 Ccm. Solveol in 2 Liter Wasser unter Umrühren gegossen. Eine solche Lösung erzeugt auf der äusseren Haut keinerlei Empfindung, nur die Fingerspitzen werden bei längerer Einwirkung ähnlich wie durch Carbolsäure, jedoch kaum wahrnehmbar beeinflusst; auf der entzündeten Haut, sowie auf Schleimhäuten wirkt sie mässig brennend. Auf der entzündeten Conjunctiva und Urethra bei Cystitis, Empyem, bei geburtshilflichen und gynäkologischen Operationen dürfen nur 0,25% Kresol haltige Solveollösungen angewendet werden. HILLEBRECHT versuchte Solveol innerlich bei Scrophulose und Tuberkulose, dabei soll 1 Grm. Solveol durch das darin gelöste Kresol in der Wirkung 2,5 Grm. Kreosot gleichkommen. Die Anwendung des Mittels ist bisher nur wenig versucht.

Innerlich in Dosen von 4,5—7,5 Grm. pro die. Aeusserlich in 0,25 bis 0,5%iger kresolhaltiger Lösung.

Literatur: J. HUEPPE, Ueber Kresole als Desinfectionsmittel. Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 45. — J. HUEPPE, Ueber wasserlösliche Kresole in der operativen Medicin und Desinfectionspraxis. Ebenda. 1893, Nr. 21. — H. HAMMER, Ueber die desinficirende Wirkung der Kresole. Arch. f. Hygiene. XII und XIV. — A. HILLER, Einige Erfahrungen über Solveol als Antisepticum. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 37. — HILLEBRECHT, Aerztl. Rundschau. 1894, Nr. 29. *Loebisch.*

Solvin, Natrium sulfuricinicum. Mit diesem Namen wird eine neuerdings in den Handel gebrachte Salbengrundlage (auch wohl »Polysolve« oder »Sulfoleinat« genannt) bezeichnet, welche bei Einwirkung von Schwefelsäure auf die triaciden Aether des Glycerins, z. B. auf Mandelöl, Rüböl, Ricinusöl, gewonnen wird, indem die entstehenden Reactionsmassen nach Entfernung der überschüssigen Schwefelsäure in Wasser gelöst werden, wobei sich nach kurzem Stehen zwei leicht trennbare Schichten bilden. Die schwere wässerige enthält einen schwefelhaltigen Körper, der durch Mineralsäuren oder Kochsalz fällbar ist und dessen höchst eigenthümliches Verhalten als Lösungsmittel für die verschiedensten Substanzen seine Benennung, sowie Einführung in die medicinische Praxis veranlasste. Das »Solvin«, eine klare gelbliche Flüssigkeit von öliger Consistenz (die beim Stehen an der Luft dicklicher wird), ist nicht nur in Wasser und Alkohol löslich, sondern auch mit Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Terpentinöl und anderen ätherischen Oelen, Petroleum und anderen Kohlenwasserstoffen zu klaren Flüssigkeiten mischbar, die sich in Wasser fast klar oder emulsionsartig lösen. Jodoform, Naphthalin, Naphthol, Salicylsäure, Salol, Chrysophansäure u. s. w., kurz, die un-

löslichsten organischen Körper, werden beim Erwärmen bis zu einem gewissen Grade gelöst und bleiben auch nach der Abkühlung meistens in Lösung. Das Solvin löst ferner die Oleate der Metalle, sowie die Alkaloide in hohem Grade. In Bezug auf Imbibitions- und Diffusionsfähigkeit sollen die Mischungen von Solvin in Wasser den Seifen weit voran stehen.

Das Solvin ist daher von KIRCHMANN als ganz reizloser vorzüglicher Zusatz für äusserliche Medicamente, selbst für Klystiere empfohlen worden, und KLAMANN will damit in einem Falle von hartnäckiger Pityriasis versicolor der Inguinal- und Perinealgegend ausgezeichneten Erfolg erzielt haben. Dass jedoch bei Anwendung des Solvins grosse Vorsicht geboten sein dürfte, lehren Versuche von KOBERT (Therap. Monatsh., December 1887), denen zufolge das Solvin intensiv giftige Eigenschaften besitzt, noch bei einer Verdünnung von 1 : 2000 sofort und von 1 : 5000 nach einigen Stunden die rothen Blutkörperchen von Säugethieren auflöst; es wirkt bei Fröschen als ein starkes Gift auf Rückenmark und Gehirn, sowie auf das Herz, während es bei Säugethieren schwere Allgemeinvergiftung, Auflösung der rothen Blutkörperchen und hämorrhagische Entzündung des Magen- und Darmcanals veranlasst. Weitere Mittheilungen über die Verwendbarkeit des Solvins für äusserliche Application bleiben daher abzuwarten. *Loebisch.*

Sommerconjunctivitis, s. Conjunctivitis, V, pag. 155.

Sommersprossen, s. Ephelides, VI, pag. 112.

Somnal. Ein vom Apotheker RADLAUER in Handel gebrachtes Hypnoticum, welches eine Lösung von Chloralhydrat und Urethan in Aethylalkohol darstellt. Die farblose, unangenehm schmeckende Lösung wird in Einzelgaben von 2,0 gereicht. *Loebisch.*

Somnambulischer Zustand, s. Hypnotismus, XI, pag. 247, 259.

Somnolenz (somnolentia), Schläfrigkeit; Halbzustand zwischen Schlaf und Wachen oder minder tiefer Schlafzustand in Krankheiten.

Sonden. Lange bevor der Chirurg Auge und Ohr zum Zwecke der Diagnostik mit den verschiedensten Apparaten zu bewaffnen verstand, finden wir in seiner Hand die Sonde, ein Instrument, zu welchem derselbe in manchen Fällen zu greifen sich gezwungen sieht, wenn er seine Diagnose mit Sicherheit stellen oder eine vollständige Heilung erzielen will. Wenn nun auch die Sonde in neuerer Zeit dem fein fühlenden Finger in mancher Beziehung weichen musste, so ist sie doch da unentbehrlich, wo eine Digitalexploration entweder nicht möglich oder nicht ausreichend ist. Doch liefert die Benutzung der Sonde nicht so sichere Resultate wie die Untersuchung mit dem Finger, und daher ist letztere in allen Fällen, wo ein genügender Raum zur Untersuchung vorhanden ist, der Sondirung vorzuziehen; ja in wichtigen Fällen ist man sogar berechtigt, eine Wunde oder Fistel zur Ermöglichung der Digitalexploration mit dem Messer zu erweitern.

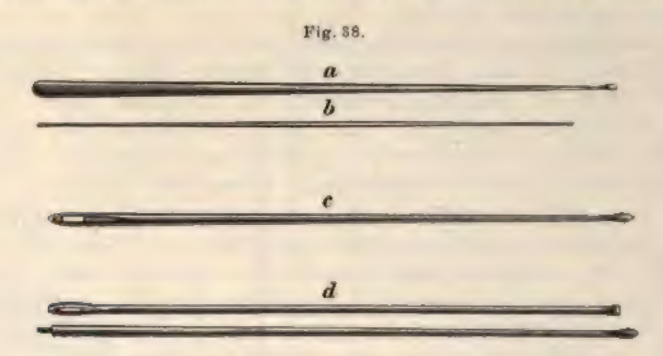
Unter Sonden (sondes, radioli, specilla) versteht man mehr oder weniger lange, dünne, stabförmige Instrumente, die dazu dienen, entweder zu diagnostischen oder zu therapeutischen Zwecken in normale oder abnorme Canäle und Höhlen des Körpers eingeführt zu werden. Das Material, aus denen dieselben gearbeitet werden, ist verschieden; die einen bestehen aus Silber, Neusilber oder Stahl, andere aus einer elastischen Substanz. Die Sonden, welche man gewöhnlich zur Sondirung von Wundcanälen gebraucht, werden meist aus Silber oder Neusilber gefertigt. Sie besitzen vor den früher oft angewandten Stahlsonden den Vorzug, dass sie nicht rosten, leicht rein und glatt zu erhalten sind, wodurch eine Wundreizung, sowie septische

Infection bei der Sondirung leichter zu vermeiden ist. Zudem haben sie vor den starren Sonden noch das voraus, dass sie vermöge ihrer Biegsamkeit auch zur Sondirung winkelig geknickter Canäle benutzt werden können. Früher bediente man sich zu diesem Zwecke der Sonden aus Fischbein, Schildpatt, Darmsaiten u. s. w.; doch jetzt werden diese nur noch in Ausnahmsfällen in Anwendung gezogen, z. B. bei Sondirung des Oesophagus, der Urethra, des Rectums. Hier sind die elastischen Sonden den anderen vorzuziehen, weil Verletzungen der Schleimhäute mit denselben eher vermieden werden können.

Die Sonden dienen sowohl zu diagnostischen als auch zu therapeutischen Zwecken, und je nach ihrer Bestimmung ist ihre Länge, Dicke und Form eine andere. Man kann dieselben in zwei Hauptgruppen eintheilen: *a)* in Untersuchungssonden, *b)* in Leitungssonden. In den Bereich der ersteren fallen diejenigen Sonden, welche entweder zum Zwecke der Diagnose oder der Therapie in Canäle oder Höhlen eingeführt werden, während die letztere die Sonden umfasst, die dem schneidenden Messer zur Leitung dienen.

Von den Untersuchungssonden ist die einfachste 1. die sogenannte Knopfsonde (Fig. 38*a*). Sie besteht aus einem etwa sechs Zoll langen, dünnen Silberstäbchen, dessen eines Ende mit einem olivenförmigen oder

Fig. 38.



kugelförmigen Knöpfchen versehen, das andere stumpf abgerundet ist. Ganz besonders dient dieselbe zur Sondirung der in die Tiefe gehenden Wundcanäle (z. B. Schusswunden) und Fistelgänge, um sich über die Ausdehnung und den Verlauf derselben zu unterrichten, die Anwesenheit eines Fremdkörpers oder Sequesters nachzuweisen.

2. Neben dieser einfachen Knopfsonde findet man in jedem chirurgischen Besteck die doppelte Knopfsonde. Von der vorigen weicht dieselbe nur insofern ab, als sie an beiden Enden ein Knöpfchen trägt; im übrigen dient sie demselben Zwecke wie die einfache Knopfsonde. — Die Dicke dieser Sonden schwankt zwischen der Dicke von 2 Mm. bis zur Haardicke. Im letzteren Falle nennt man sie

3. Haarsonden (Fig. 38*b*). Diese sind dazu bestimmt, enge Canäle (Duct. Stenonianus, Duct. Warthonianus, Canal. lacrimalis, Duct. nasolacrimalis) und Fisteln zu sondiren. Oft werden diese Sonden zur bequemeren Führung in der Mitte noch mit einer blattförmigen Platte versehen.

4. Um auch die Handhabung der gewöhnlichen Knopfsonde zu erleichtern, hat man dem einen Ende derselben die Form eines Myrthenblattes gegeben — Myrthenblattsonde. Diese Form des Griffendes entsprach früher noch einem besonderen Zwecke. Zur Zeit nämlich, als die Salben- und Pflastertherapie in der Chirurgie noch mehr geübt wurde, benutzte man das Myrthenblatt zum Salben- und Pflasterstreichen. Auch kann man dasselbe gelegentlich zur stumpfen Trennung der Gewebe gebrauchen.

5. Einer anderen Modification der Knopfsonde begegnen wir in der Oehrsonde (Fig. 38 *c*). In ihrer Gestalt weicht sie von der einfachen Knopfsonde nicht ab; nur ist das eine Ende derselben mit einem Oehre versehen. Sie muss, um ihr eine der Richtung des Wundcanales entsprechende Krümmung geben zu können, wie die gewöhnliche Sonde ebenfalls biegsam sein und ist daher auch aus einem Silberstäbchen gefertigt. Die Oehrsonde, welche übrigens in der neueren Zeit sehr selten in Anwendung gezogen wird, dient dazu, Fäden, Drains etc. durch die Gewebe zu ziehen, indem sie gleichsam eine stumpfe Nadel darstellt.

6. Ihr ähnlich, nur von doppelter Länge und entsprechender Dickenzunahme in ihrer mittleren Partie ist die sogenannte Schrauben- oder Bauchsonde (Fig. 38 *d*). Um die Aufbewahrung dieser Sonde in der Verbandtasche zu ermöglichen, hat man sie in ihrer Mitte mit einer Schraubenvorrichtung versehen. Dadurch lässt sie sich in zwei Hälften zerlegen; die eine Hälfte hat oben ein Knöpfchen, unten ein Schraubengewinde, die andere trägt dem Knöpfchen entsprechend ein Oehr, dem Schraubengewinde entsprechend eine Schraubenmutter. Auch diese Sonde hat sich in unserer Zeit nur eines seltenen oder gar keines Gebrauches zu erfreuen.

Die bisher erwähnten Sonden dienen (mit Ausnahme der Oehrsonden) fast ausschliesslich zu allgemeinen Zwecken. Es giebt aber auch Untersuchungssonden, die in ganz bestimmten Fällen zur Feststellung der Diagnose angewandt werden.

Fig. 39.



Das Verfahren bei Anwendung der Sonde (d. i. die Sondirung) zu diagnostischen Zwecken geschieht auf folgende Weise: Nachdem man den Kranken in die entsprechende Lage gebracht hat — bei Sondirung natürlicher Canäle so, dass dem Instrumente ein unbehindertes Eindringen gestattet ist, bei Sondirung abnormer Canäle wenn möglich in die Lage, in welcher die Verletzung erfolgt ist — fasse man das gut gereinigte und streng desinficirte Instrument leicht zwischen Daumen und Zeigefinger und führe es in die äussere Oeffnung des zu untersuchenden Canals ein. In dem Canale wird dasselbe dann so lange langsam und vorsichtig vorwärts geschoben, als dieses ohne Hinderniss geschehen kann. Findet die Sonde einen Widerstand, so darf man diesen nicht durch forcirten Druck überwinden wollen, weil sonst leicht Verletzungen entstehen oder falsche Wege gebahnt werden können. Man zieht dieselbe vielmehr vorsichtig etwas zurück und sucht in einer anderen Richtung vorwärts zu dringen. Hat man dann den krankhaften Canal nach allen Richtungen erforscht, über seinen Verlauf und seine Ausdehnung die gewünschte Klarheit gewonnen, so zieht man die Sonde auf dieselbe Weise wieder heraus, wie sie eingeführt wurde. Vor allem ist jedoch auf die strengste Desinfection des Instrumentes vor der Sondirung zu achten.

Hierher gehören: 1. die Kugelsonde von NÉLATON; 2. die elektrische Sonde, wie sie von LIEBREICH in die chirurgische Praxis eingeführt wurde. Die Kugelsonde von NÉLATON ist eine gewöhnliche Knopfsonde, die an Stelle des silbernen Knöpfchens ein solches aus Porzellan trägt (s. Fig. 39). Sie dient zum Nachweise von Kugeln in Schusscanälen. Reibt sich der Porzellanknopf auf einer Kugel, so bleiben Spuren von Blei auf demselben zurück, welche man nach Herausnahme der Sonde als schwarzen Fleck erkennt. So lässt sich mit Hilfe dieser Sonde das Vorhandensein einer Bleikugel in einem Schusscanal mit Sicherheit nachweisen.

Eine Modification der NÉLATON'schen Sonde ist die neue Kugelsonde WILSON'S, welche aus einer Drahtspirale (Fig. 40 *a*) besteht, die vorn mit einem hohlen Porzellanknopf *(b)* und hinten mit einem hohlen metallenen Griffe *(c)* endet. Die sehr biegsame Hohlspirale kann durch Einführen eines metallenen Mandrins *(d)* in eine solide Sonde verwandelt werden.

Alle Sonden setzen voraus, dass sie die Kugel im Wund- oder Fistelcanale erreichen und unmittelbar berühren. Aber selbst wenn das geschieht, sind sie keineswegs immer imstande, jeden Zweifel zu heben. Man ging daher über zu elektrischen Sonden; aber auch diese lassen trotz mannig-

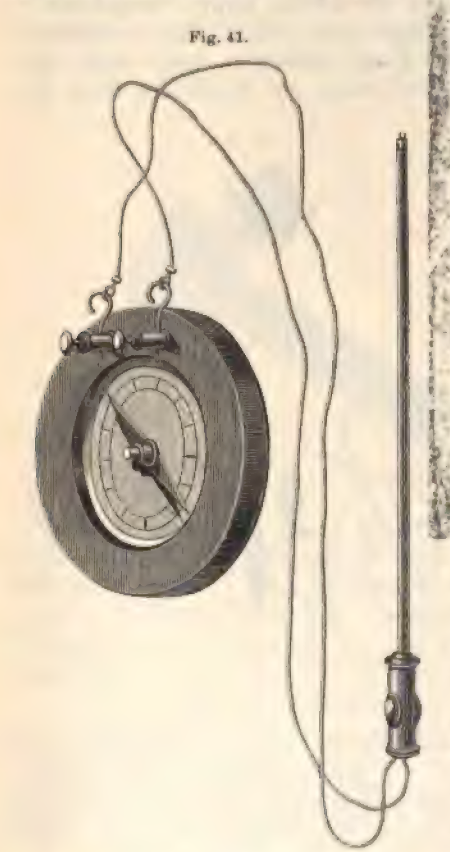
Fig. 40.



facher Verbesserungen noch immer zu wünschen übrig; sie verlangen doppelte Berührung der Kugel, gestatten meist nicht eine beliebige Biegung und man ist bei ihrem Gebrauche abhängig von einem Elemente, das gelegentlich im Stiche lässt.

Wenn nun auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen der elektrischen Sonde viel von ihrem Werthe genommen hat, so sind doch die auf ihre Vervollkommnung gerichteten Bemühungen nicht ausseracht zu lassen und eine gedrängte Darstellung des auf diesem Gebiete Geleisteten erscheint wohl am Platze (Fig. 41).

Fig. 41.

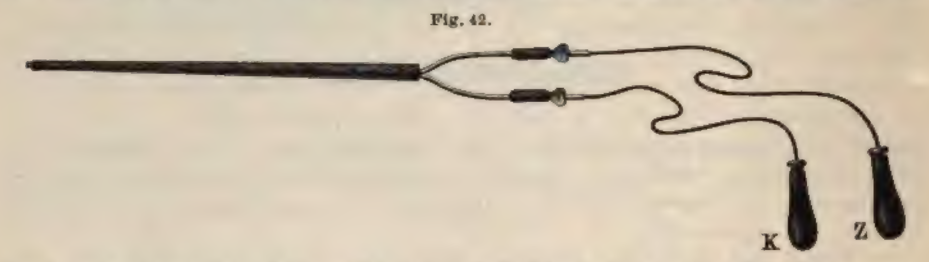


Ursprünglich bestand die elektrische Sonde aus einer einfachen Sonde, die an ihrem unteren Ende durch Leitungsdrähte mit einer kleineren Batterie in Verbindung gesetzt und oben in zwei feine, isolirte Spitzen endet. Stossen diese Spitzen in dem Wundcanale auf ein Geschoss, so wird hierdurch die Kette geschlossen, welches durch Läuten eines Glöckchens oder Bewegungen einer Magnetnadel angezeigt wird. An Stelle der Sonde mit den isolirten Spitzen kann man sich auch einer Zange ähnlich der amerikanischen Kugelzange bedienen, deren Branchen man mit den Leitungsdrähten der Batterie verbindet. Doch muss dieselbe in den Wundcanal so eingeführt werden, dass die Spitzen der Branchen sich nicht berühren.

Die von Wattkin angegebene Sonde (Fig. 42) besteht aus den isolirten Längshälften eines in der Mitte gespaltenen Stahldrahtes. Von dem unteren Ende der einen dieser Drahthälften geht eine Leitungsschnur zu einem Zinkblättchen, von dem der anderen zu einem Kupferblättchen. Die vorderen Enden der Drahthälften ragen als feine isolirte Spitzen frei hervor. Beim Gebrauche bringt man das Zink- und Kupferblättchen jederseits in den Mund zwischen Wange und Zahnfleisch. Beim Berühren der Kugel durch die isolirten Spitzen der Sonde entsteht eine Geschmacksempfindung.

Die Telephonsonde (Fig. 43), erfunden von GRAHAM BELL, verbessert von HARVEY GIRDNER, besteht aus einem Telephon, das einerseits mit der Stahlsonde, andererseits mit dem hohlen Stahlzapfen durch zwei Leitungsschnüre verbunden ist. Statt des einen können auch zwei durch einen Stahlbügel verbundene Telephone benutzt werden. Beim Gebrauche befestigt man, um die Hände frei zu haben, die Telephone an den Ohren, der hohle Zapfen kommt in den Mund (Rectum, Vagina) oder in die feuchte Hohlhand, während die Sonde in den Schusscanal eingeführt wird. Trifft die

Fig. 42.



Sonde auf die Kugel, dann wird dieses Ereigniss durch ein im Telephon entstehendes Geräusch angekündigt. — Kann die Sonde wegen vorgelagerter Blutgerinnsel oder wegen Senkung der Kugel oder wegen Nichtvorhandensein einer Wunde oder Fistel nicht zu der Kugel gelangen, dann setzt man an Stelle der Sonde eine scharfe Nadel und stösst sie durch die Haut ein. Auch hier entsteht durch Berührung der Kugel mit der Nadelspitze ein Geräusch im Telephon.

Fig. 43.



Hält man das Telephon ans Ohr, bringt zunächst den Stahlzapfen in ein mit schwacher Kochsalzlösung gefülltes Glas und legt das zur Prüfung dienende Metallstück (Kugel, Münze) auf einen Bauschen BRUNS'scher Watte ins Wasser, so entsteht jedesmal ein Geräusch, wenn die Sonde das Metallstück berührt. Dieses Geräusch sollte nach GIRDNER'S Annahme durch eine Stromunterbrechung hervorgebracht werden; nach KAUFMANN'S* Untersuchungen jedoch entsteht zwischen Sonde und Zapfen ein schwacher Strom, der beim Berühren des Metallkörpers eine Verstärkung erfährt, welche die Eisenplatte des Telephons erregt und ein Geräusch erzeugt. Die Stärke der Stromschwankung selbst richtet sich nach der elektromotorischen Kraft zwischen Zapfen und Fremdkörper, die den letzteren berührende Sonde hat blos die Rolle eines Leitungsdrahtes. Der menschliche Körper stellt den Elektrolyten dar zwischen Stahlzapfen und Kugel, die Sonde vermittelt den Stromschluss, beziehungsweise die Leitung zum Telephon.

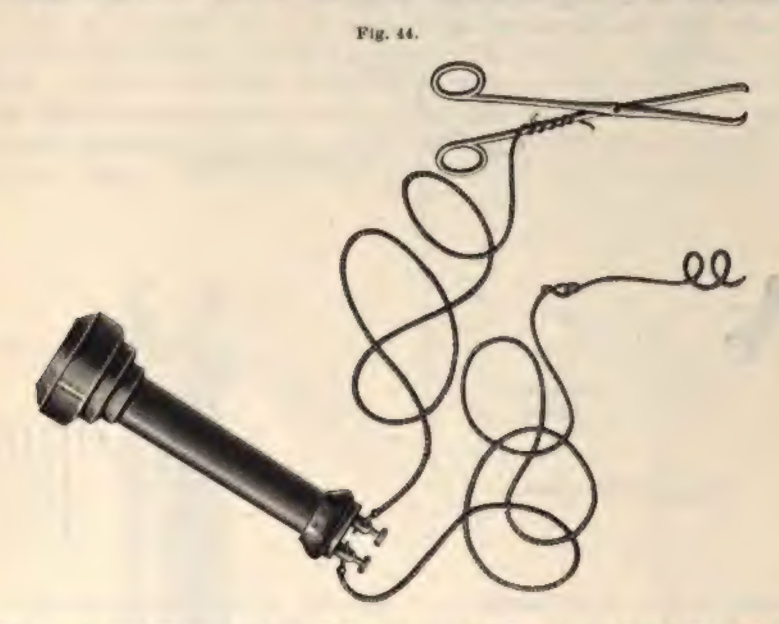
Je grösser die Stromschwankung, desto deutlicher das Geräusch, und daher wird man zum Aufsuchen eines metallischen Fremdkörpers ein Metall

* C. KAUFMANN, Ueber den Nachweis metallischer Fremdkörper im menschlichen Körper mittels der telephonischen Sonde und der Inductionswage. In der Festschrift, herausgegeben zu Ehren des Prof. KOCH in Bern. Wiesbaden 1891.

wählen, das mit jenem eine möglichst grosse Spannungsdifferenz bietet. Zum Aufsuchen von Bleikugeln, wie sie die Friedens-Schussverletzungen liefern, eignet sich Stahl ganz gut, aber Platin ist viel empfindlicher, und KAUFMANN hat daher die Stahlplatte, beziehungsweise den Zapfen, ersetzt durch eine 10 Cm. lange Platindrahtspirale, die sich vortrefflich bewährt. Er wählte den Draht, weil eine Platinplatte zu theuer sein würde, vom Platindraht aber da, wo Galvanokaustik getrieben wird, kleine Stücke immer abfallen und so besondere Kosten nicht erwachsen. Zum Nachweis von Eisen, Kupfer oder Silber ist ein amalgamirter Zinkstab besser geeignet als Stahl.

Die Telephonsonde ist jeder Sonde dadurch überlegen, dass sie bei Berührung der Kugel die Gegenwart derselben mit unzweifelhafter Sicherheit angiebt; dass also der Nachweis der Kugel auch dann gelingt, wenn die gewöhnliche Sonde im Stiche lässt. Da ferner die leiseste Berührung zum Hervorbringen des Geräusches ausreicht, so ist jede Gewaltanwendung überflüssig. Reicht die stumpfe Sonde nicht aus, dann tritt an ihre Stelle die Acupuncturnadel.

Fig. 44.



Ein weiterer Vorzug der Telephonsonde ist der, dass sie sich leicht improvisiren lässt. Telephone und Leitungsschnüre sind heutzutage fast überall zu finden; man verbindet zunächst die Schnur mit dem Telephon, wickelt das freie Ende der einen Schnur um eine Stricknadel, ein stumpfes Drahtstück oder dergleichen, das freie Ende der anderen Schnur um einen Theelöffel und der Apparat ist fertig.

Mit derselben Leichtigkeit und in derselben Weise lässt sich die Stahlsonde ersetzen durch das im gegebenen Falle nöthige Ausziehinstrument (Kugelzange); auch hier ertönt im Telephon das Geräusch, sobald das betreffende Instrument den metallischen Fremdkörper berührt, und es ist klar, dass bei besonders schwierigem Falle, zumal beim Arbeiten in der Tiefe und in Körperhöhlen, dieses Verfahren geeignet ist, grossen Nutzen zu gewähren. Fig. 44 zeigt einerseits die Verbindung des Telephons mit der Platindrahtspirale und andererseits mit der amerikanischen Kugelzange.

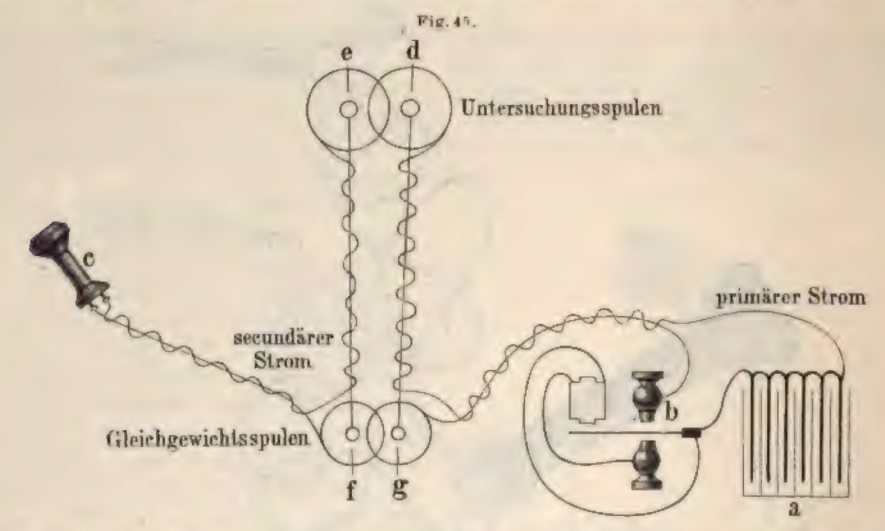
Aber der Telephonsonde sind in ihrer Wirksamkeit bestimmte Schranken gesetzt; sie verlangt eine unmittelbare Berührung des Geschosses, und überall, wo diese Bedingung nicht erfüllt werden kann, ist die Sonde nicht verwendbar. Wir müssen daher in diesen Fällen unsere Zuflucht zu Vor-

richtungen nehmen, bei denen es einer Berührung der Kugel nicht bedarf: das ist die Inductionswage und die Magnetnadel.

Die ursprüngliche, von HUGHES erfundene Inductionswage besteht aus zwei kleinen hölzernen Hohlcylindern, deren jeder in seinem oberen und unteren Theile von einer Kupferdrahtspule umgeben ist. Die beiden oberen und ebenso die beiden unteren Drahtspulen sind durch Drähte miteinander verbunden. Die beiden oberen stehen ferner mit einer Batterie nebst Inductionsapparat, die unteren mit einem Telephon in Verbindung. Die die oberen Spulen durchlaufenden Ströme haben eine einander entgegengesetzte Richtung. Weiter wirkt der Strom der oberen Spiralen inducirend auf den der unteren; dieser secundäre Strom läuft entgegengesetzt dem primären, und ebenso verhalten sich die secundären Ströme der unteren Spulen unter sich. So sind diese Ströme im Gleichgewicht und im Telephon ist ein Geräusch nicht hörbar; bringt man aber in einen der beiden Cylinder ein Metallstück, so wird das Gleichgewicht gestört und im Telephon entsteht ein Geräusch.

Die BELL'sche Inductionswage, deren Einrichtung aus der schematischen Zeichnung (Fig. 45) ersichtlich ist, besteht aus der Batterie *(a)*, dem Induc-

Fig. 45.



tionsapparate *(b)*, dem Telephon *(c)* und den beiden Spulenpaaren *(ed* und *fg)*, die als Untersuchungs-, beziehungsweise Gleichgewichtsspulen bezeichnet werden. Die Spulen sind flach, scheibenförmig; *g* und *d* bilden mit Batterie und Inductionsapparat den primären, *f* und *e* den secundären Stromkreis. Das Spulenpaar *ed* — Untersuchungsspulen — ist unverrückbar vereinigt und in einer mit einem Handgriff versehenen Kapsel (Fig. 46) eingeschlossen. Das Spulenpaar *fg* ist so miteinander verbunden, dass sich die eine über die andere mittels Schraubenvorrichtung verschieben lässt.

Will man die Wage gebrauchen, dann stellt man diese Spulen so, dass das Geräusch im Telephon ganz oder fast ganz erlischt; dann führt man den Sucher, d. i. die Kapsel mit den Untersuchungsspulen, so lange auf dem betreffenden Körpertheil herum, bis das Geräusch im Telephon ertönt und den Sitz der Kugel anzeigt. Zum Auffinden der Kugel selbst in der Tiefe greift man nun zur Telephonnadel.

Indessen mit diesem BELL-GIRDNER'schen Apparat liess sich eine Vetterlikugel nur auf 2 Mm. Entfernung nachweisen; er hat den Fehler, dass die Spulen nicht in einer Ebene liegen, dass die »elektrische Compensation« sich nicht bis zum Erlöschen des Geräusches herstellen lässt, dass Inductionsapparat und Batterie mangelhaft arbeiten. KAUFMANN liess daher durch

LEUTHOLD in Zürich einen Apparat anfertigen, der die erwähnten Fehler thunlichst vermeidet.

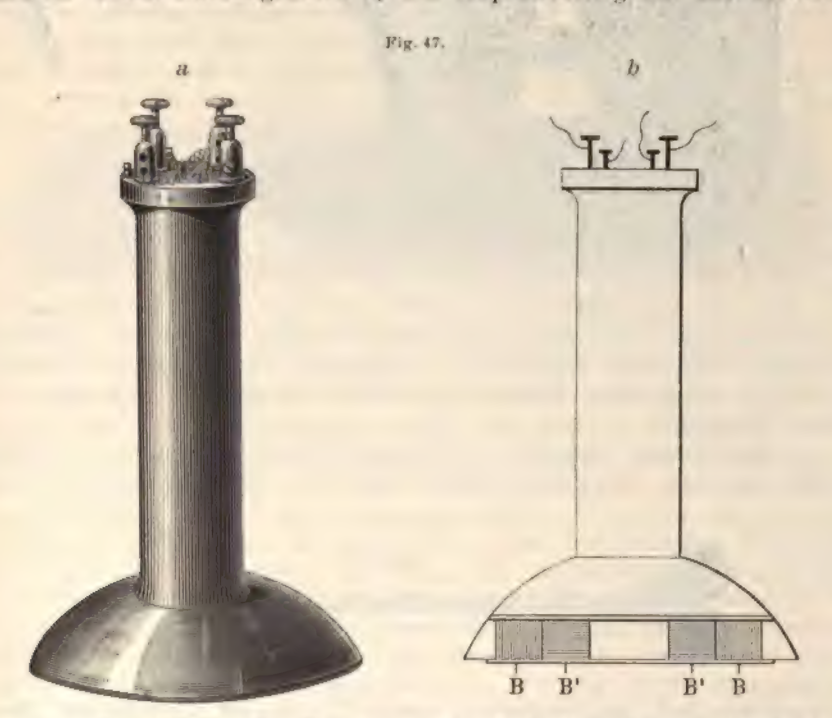
Die Drahtwindungen beider Ströme befinden sich auf ein und derselben Spule und liegen unmittelbar übereinander. Der Taster oder Sucher ist stempelförmig und birgt in seinem breiten Ende das Untersuchungsspulenpaar. Die durch den Griff laufenden Enden der Drähte sind mit 4 Klemmschrauben verbunden (Fig. 47 *a*, *b*). Soll eine Inductionswage ihren Zweck erfüllen, dann muss das elektrische Gleichgewicht möglichst vollkommen erreicht werden, denn nur so erlischt das Geräusch im Telephon oder wird doch so schwach, dass er nur eben noch gehört wird.

Fig. 46.



Das zweite Spulenpaar nennt KAUFMANN den Regulator und dieser hat folgende Einrichtung (Fig. 48): Auf einem Holzgestell ist die Hauptspule *(b)* befestigt und trägt an der freien Seite die für die Spulenenden bestimmten Klemmschrauben. Die zweite, schmälere Spule *(c)*, secundär, kann mit Hilfe einer Schraube in grössere oder geringere Entfernung von der Hauptspule gebracht werden. Lässt sich auf diese Weise das Gleichgewicht nicht genügend herstellen, so führt man in die Oeffnung *e* des Schraubenhalters an einem Führungsstabe *(f)* das Kupferstück *g* ein und bewirkt so

Fig. 47.



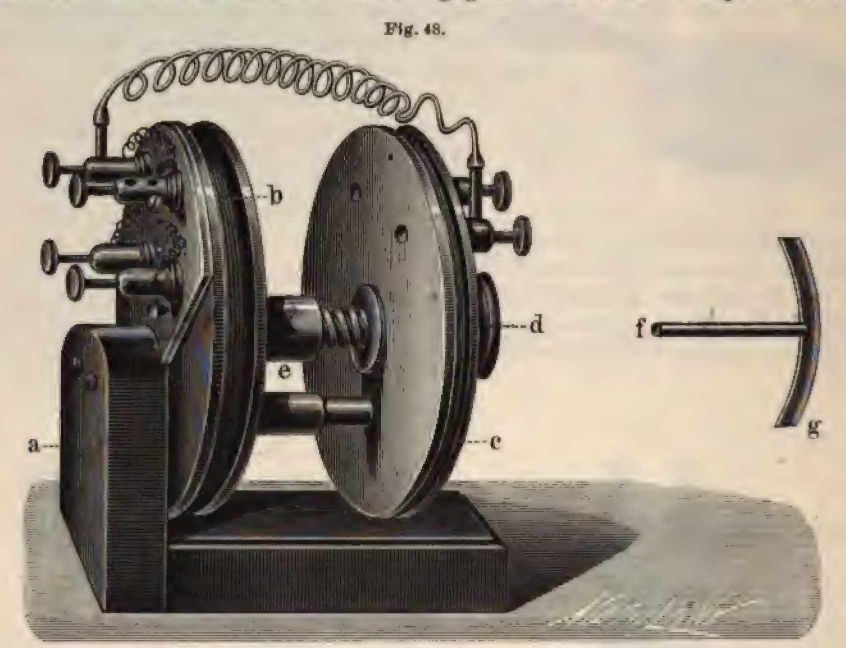
die genaue Regulirung. Zur Erzeugung des Inductionsstromes dient ein gewöhnlicher Schlittenapparat.

Sehr wichtig ist die Art des Metalles, aus dem der zu suchende Fremdkörper besteht, und je grösser die elektrische Leitungsfähigkeit des Metalles, umso stärker die Einwirkung auf das Telephon. Daraus folgt, dass das Auffinden einer Bleikugel viel schwieriger ist als das eines Stahlmantelgeschosses; so gelang KAUFMANN der Nachweis der bleiernen Vetterlikugel auf 1,5—3 Cm., der des Kupfer- und Stahlmantelgeschosses auf 6—10 Cm. Ent-

fernung. Besonders ungünstig stellt sich die Revolverkugel, deren Nachweis nur bei ganz oberflächlicher Lage (1—1½ Cm. tief) möglich ist; immerhin sind die im Schädeldache steckenden Kugeln dem Verfahren zugänglich.

Der akustische Explorateur von GUIGNET setzte sich zusammen aus der eigentlichen Sonde und dem mit einem olivenartigen Ansatz versehenen Gummischlauche von 50 Cm. Länge, 7—8 Mm. Stärke und 1½ Mm. Wanddicke. Der olivenartige Zapfen wird in den Gehörgang eingeführt und der Gummischlauch überbringt dem Ohr jedes Geräusch, welches durch Anstossen der untersuchenden Sonde gegen einen festen Körper entsteht.

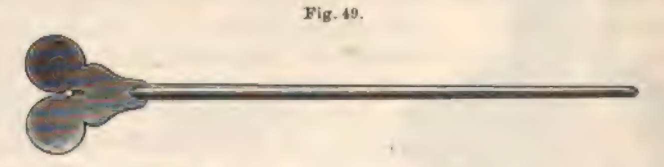
Fig. 48.



Nicht blos das Vorhandensein, sondern die Art und Beschaffenheit des Fremdkörpers lässt sich durch das Gehör erkennen. — Diesem akustischen Explorateur vollkommen gleich ist die »elastische Steinsonde« BIEDERT's; auch diese besteht aus dem Hörschlauche und der mit Metallspitze versehenen Steinsonde.

Es existirt nun noch eine sehr grosse Anzahl von Sonden, die sowohl zu diagnostischen, als auch zu therapeutischen Zwecken benutzt werden.

Fig. 49.



Wir erwähnen z. B. nur die Schlundsonden, Sonden für die Urethra, Rectalsonden, Uterussonden, Steinsonden u. s. w. Doch wollen wir hier nicht näher auf dieselben eingehen, sondern nur auf die betreffenden Artikel hinweisen, wo dieselben einer eingehenden Betrachtung gewürdigt sind.

Als zweite Hauptgruppe unterscheiden wir die Leitungssonden (Fig. 49), gewöhnlich Hohlsonden oder Furchensonden genannt. Dieselben werden gewöhnlich aus Silber oder Neusilber gefertigt und sind in ihrer ganzen Länge mit einer auf dem Querschnitte entweder halbrund oder spitzwinkelig erscheinenden Rinne versehen. Das vordere Ende ist abgerundet,

muss jedoch so spitz sein, dass es bequem zwischen den Gewebstheilen vorwärts geschoben werden kann; das hintere Ende ist zur bequemeren Führung mit einem blattförmigen oder rundlichen Handgriffe versehen, welcher in der Mitte meist noch einen Spalt besitzt, der, nebenbei bemerkt, früher zur Operation des Anchyloglosson benutzt wurde. Es giebt jedoch auch Leitungssonden, die an ihrem vorderen Ende scharf zugespitzt sind (Sondes à panaris). Diese werden entweder aus Silber oder Stahl gearbeitet; im ersteren Falle tragen sie an ihrem vorderen Ende eine stählerne, lanzenförmige Spitze.

Die Leitungssonden dienen, wie schon der Name sagt, dem Messer bei Durchtrennung der Gewebe zur Leitung. So finden sie z. B. Anwendung bei der Operation der Phimose, beim Bruchschnitte, bei Erweiterung von Fistelgängen u. s. w. Es soll dadurch einer Verletzung der Weichtheile durch die Spitze des Messers vorgebeugt werden, indem dieses mit seiner Spitze auf der Rinne der Sonde reitet. *Wolzendorff.*

Sonneberg in Thüringen, Wasserheilanstalt. Gebirgscurort (400 M.), hauptsächlich für Nervenkranke. Kiefernadelbäder. *B. M. L.*

Sonnenstich (Insolation, coup de soleil, sunstroke) und **Hitzschlag** (coup de chaleur, heatstroke) sind zwei Krankheitsbegriffe, die sich in Bezug auf Krankheitsursache und Krankheitserscheinung scharf trennen lassen; sie weisen jedoch mannigfache Berührungspunkte auf, weil die für jeden von beiden charakteristischen ursächlichen Verhältnisse mehr oder weniger gleichzeitig vorhanden seien, und weil die Störungen der natürlichen Lebensverrichtungen des Körpers sowohl beim Sonnenstich wie beim Hitzschlag dieselben Organe betreffen können. Es ist deshalb angebracht, beide Krankheitsbegriffe unmittelbar nebeneinander zu stellen und in einem Leitartikel zu behandeln.

Der Sonnenstich kommt durch die unmittelbare Einwirkung der Sonnenstrahlen als solcher auf die ungeschützte, entblösste Haut, namentlich des Kopfes und Nackens zustande und setzt eine länger dauernde Bestrahlung derselben Körperstellen voraus; es handelt sich um eine locale, allmählich nach der Tiefe und auch in der Fläche Ausbreitung findende Sonnenwirkung, die schliesslich zu umso schwereren Gesammterscheinungen führt, je mehr das Gehirn und Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen wird, und je mehr dadurch eine Störung der Thätigkeit des Herzens und der Athmung zustande kommt. Als äussere Zeichen der localen Einwirkung der Sonnenstrahlen erscheinen Verbrennungen ersten und zweiten Grades, in der Tiefe kommt es zur Hyperämie der Hirnhäute, zu serösen Ausschwitzungen derselben, an welchen sich auch die Rückenmarkshäute betheiligen können; schliesslich kann es zu Erscheinungen kommen, auf welche die Krankheitsbezeichnung »Encephalitis ab insolatione« passt. Der örtlichen Wärmeerhöhung folgt eine allgemeine Erhöhung der Körperwärme. Empfindlicher Kopfschmerz, Schwindelgefühl mit Ohrensausen, Funkensehen sind die Vorboten des Sonnenstichs bei dem unbedeckten Hauptes in der Sonnenglut arbeitenden oder sich fortbewegenden Menschen. Bei dem unter gleichen äusseren Verhältnissen schlafenden Menschen kann der Schlaf unmittelbar in den Tod übergehen, nicht selten gerade in dem Augenblick, wenn der Schlafende nach mehrfachen vergeblichen Weckversuchen wach zu werden scheint.

Ist für das Zustandekommen des Sonnenstichs eine langdauernde Einwirkung von Sonnenstrahlen starker Wärmekraft auf den blossen Körper Bedingung, so sind auch die Schutzmassregeln ohne weiters abzuleiten. Die Kleidung des Beduinen in der baumlosen glühenden Wüste, sein loser Turban mit Nackentuch, sein leuchtender, den ganzen Körper umhüllender Burnus, seine Werthschätzung der schattenspendenden Zeltwand können hier vorbildlich sein. — Die Indicationen für die Behandlung des Sonnenstichs

lassen sich mit Leichtigkeit aus denjenigen für den Hitzschlag ableiten; es kann deshalb auf eine eingehendere Besprechung derselben an dieser Stelle verzichtet werden.

Beim Hitzschlag ist unter den ursächlichen Momenten eine Wärmezufuhr von aussen, sei es in Form von leuchtender oder von strahlender Wärme, unwesentlich; die beiden ursächlichen Grundbedingungen sind: erhöhte Wärmeerzeugung im Innern des Körpers und erschwerte Wärmeabgabe nach aussen. Beide Bedingungen müssen gleichzeitig vorhanden sein, sie können jedoch in ihren Werthen sich einander in gewissem Grade ersetzen: wächst die Wärmeerzeugung im Innern des Körpers durch körperliche Anstrengung oder durch das Bestehen irgend einer fiebererregenden Krankheit zu besonders hohen Graden, so genügt schon eine geringere Erschwerung des Wärmeabflusses, um die Erscheinungen des Hitzschlages zustande kommen zu lassen. Der Hauptunterschied des tropischen Hitzschlages und des Hitzschlages der gemässigten Zone liegt darin, dass beim tropischen Hitzschlag die aussergewöhnliche Erschwerung der Wärmeabgabe fast schon allein zum Zustandebringen des Hitzschlags genügt. Dahingegen kommt beim Hitzschlag der gemässigten Zone der körperlichen Anstrengung eine ganz wesentliche ursächliche Bedeutung zu.

Zum Verständniss der Erscheinungen des Hitzschlags im einzelnen, sowie der zu ergreifenden Vorbeugemassregeln und der einzuschlagenden Behandlungsweise bedarf es einer Würdigung der die beiden ursächlichen Hauptmomente zusammensetzenden einzelnen Factoren.

Was zunächst die erhöhte Wärmeerzeugung im Körper anbetrifft, so sind dabei vor allem die Arbeitswerthe gegenüber den Ruhewerthen zu unterscheiden. Die Wärmeproduction des ruhenden erwachsenen Menschen von dem Durchschnittsgewicht unserer Recruten — 66 Kgrm. — lässt sich nach Arbeiten von Helmholtz, Hiller, Hirn, Rubner, Vogel auf rund 100 Calorien in einer Stunde veranschlagen. Bei jeder Arbeitsleistung findet eine Umsetzung von Verbrennungswärme in Arbeit, aber auch eine Steigerung der Verbrennung statt; da nun nach Helmholtz nur 20%, nach Zuntz und Fick höchstens 35% der Verbrennungswärme in Arbeit umgesetzt werden, so bleibt bei der Muskelarbeit immer noch ein erheblicher Ueberschuss producirter Wärme als solcher übrig. Beim in voller Ausrüstung in der Mittagswärme des Sommers marschirenden Soldaten steigert sich nach Hiller die Wärmeproduction der Muskelarbeit auf 300 Calorien, zu denen noch 85 Calorien Wärmeeinnahme von der Bestrahlung durch die Sonne zu rechnen sind, d. i. insgesammt also eine Steigerung der Wärmeeinnahme um mehr als das $2^1/_2$fache des ruhenden Menschen. Würde in derselben Zeit keine Wärme abgegeben werden, dann würde die Wärmeaufspeicherung im Körper in einem Ansteigen der Temperatur um etwa 3° C. Ausdruck finden. Unter natürlichen äusseren Bedingungen wird dieses Wärmeplus wieder abgegeben, und zwar in gleichem Verhältnisse seines Zuwachses, so dass es zu einer irgend belangreichen Erhöhung der Körpertemperatur nur selten kommt, nämlich wenn die zu überwindende Anstrengung eine besonders hohe ist: hier spielt die Belastung eine Hauptrolle: nach Zuntz und Schumburg, welche eingehende Versuche über die beim marschirenden Soldaten zulässige Belastung angestellt haben, kann eine Belastung mit Gepäck von 31 Kgrm. Gewicht bei günstigem Marschwetter eine gleiche Temperatursteigerung (38—39,7°) bewirken wie bei tropischer eine Belastung von nur 22 Kgrm.

Bei der Wärmeabgabe oder dem Wärmeausgleich sind unter natürlichen Verhältnissen mehrere innerhalb und ausserhalb des Körpers gelegene Factoren betheiligt, welche untereinander sehr verschiedene Werthe haben. Die von H. Frölich entwickelte Anschauung, dass die Blutgase die wesent-

lichsten Wärmeregulatoren seien, weil sie auf jeden Ueberschuss von Wärme lediglich durch Vergrösserung ihres Volumens antworten, ohne sich dabei selbst zu erwärmen, — befriedigt nicht. Die für die Wärmeregulirung massgebende Stätte bleibt die Haut; sie giebt von der im Körper überschüssig werdenden Wärme nach VIERORDT 80—85% ab, während die übrigen 15 bis 20% auf Erwärmung der Athemluft, der Speisen und Getränke zu rechnen sind. Die Wärmeabgabe von der Haut aus kann erfolgen durch Strahlung, Leitung und Verdunstung. Die Abgabe durch Strahlung steht in geradem Verhältniss zu der Grösse des Temperaturunterschiedes der Haut und der äusseren Umgebung. Durch die Kleidung und durch verhältnissmässig hohe Aussentemperaturen wird der Wärmeverlust durch Strahlung auf eine übersehbare Grösse verringert, in der Hitze der Tropen auf Null herabgedrückt. In gleichem Masse sinkt unter denselben Verhältnissen die Wärmeabgabe durch Leitung, und zwar auch dann, wenn der Feuchtigkeitsgehalt der Luft zugenommen hat; derselbe vermag bei kühler Temperatur das Wärmeleitungsvermögen der Luft allerdings wesentlich zu fördern.

So bleibt denn bei wärmeren Temperaturen in der Hauptsache nur noch die Wärmeabgabe durch Verdunstung übrig; die Wirkungsgrösse dieses Factors lässt sich ungefähr schätzen, wenn man bedenkt, dass der Körper allein durch die nicht sichtbar werdende Transpiration 605 Grm. (FAVRE) Wasser täglich verliert, und dass zur Verdunstung eines bereits auf 100° C. erhitzten Gramms Wasser noch 536,2 Grm.-Calorien oder 0,5362 Kgrm.-Calorien Wärme verbraucht (latent) werden. Wenn nun erst die Schweissabsonderung und in entsprechender Weise auch die Verdunstung gesteigert wird, so können ausserordentlich grosse Wärmemengen abgegeben werden, denn die in Gestalt von Schweiss zur Verdunstung gelangenden Wassermengen können nicht allein das Mass der täglich durch den Harn zur Ausscheidung gelangenden Flüssigkeiten (1,5 Liter), sondern bei einer dem Schweissverbrauch entsprechend gesteigerten Flüssigkeitszufuhr ein bedeutendes Vielfaches dieser Grösse erreichen.

Man kann demnach die beiden ursächlichen Grundbedingungen für das Zustandekommen des Hitzschlags der gemässigten Zone, nämlich erhöhte Wärmeproduction und erschwerte Wärmeabgabe, auch in folgender Weise zum Ausdruck bringen: Ausser einer gesteigerten Wärmeerzeugung durch vermehrte Muskelthätigkeit (Anstrengung) sind für das Zustandekommen des Hitzschlags von wesentlicher Bedeutung alle diejenigen Momente, welche die Wärmeabgabe durch Verdunstung von der Hautoberfläche erschweren.

Welches sind nun diese die Verdunstung an der Hautoberfläche erschwerenden Momente? Das Mass der Verdunstung an der Hautoberfläche hängt hauptsächlich von der Grösse des Sättigungsdeficits der Luft, von der Aufnahmefähigkeit der Luft für Wasser ab; beide Werthe stehen in geradem Verhältnisse zu einander; mit dem Steigen des Sättigungsdeficits steigt auch die Verdunstungsgrösse, sinkt das eine auf Null, so thut es auch die andere. Bei kühlerer Aussentemperatur können die Wärmeverluste durch Strahlung und Leitung ergänzend eintreten; deshalb sind Hitzschlagfälle über den 50. Grad nördlicher Breite der westlichen Halbkugel und über $56\frac{1}{2}°$ nördlicher Breite der östlichen Halbkugel hinaus nicht beobachtet worden (JACUBASCH). Aber es ist andererseits nicht ausgeschlossen, dass Hitzschlag, so paradox es klingt, ausnahmsweise auch einmal bei niederen Temperaturen zustande kommt, wie jener im Sanitätsbericht 1892/94 berichtete, gelegentlich einer Winterfelddienstübung vorgekommene Fall zeigt. Dieser Fall ist für das Verständniss der ursächlichen Momente des Hitzschlags sehr belehrend, weil hier ausser dem geringen Sättigungsdeficit der Luft noch zwei bedeutsame Factoren, die die Verdunstung an der Hautoberfläche behinderten,

wirksam waren: nämlich eine geringe Luftbewegung und eine die Schweissverdunstung, die Lufterneuerung an der Hautoberfläche behindernde Kleidung. Bei unbewegter Luft sättigen sich die den Körper unmittelbar umgebenden Luftschichten sehr bald mit Wasserdampf und verhindern alsdann jegliche weitere Verdunstung. Bewegte Luft mit geringem Sättigungsdeficit führt der Haut immer neue Luftschichten, welche immerhin noch einige Feuchtigkeit aufzunehmen vermögen, zu. In Thalkesseln niedergehaltene, in Wegeinschnitten, zwischen Häuserreihen eingeschlossene Luft geringen Sättigungsdeficits ist dem durch Marsch und militärische Uebungen bereits angestrengten Soldaten höchst gefährlich. Mangelnde natürliche Luftbewegung kann zum Theil ausgeglichen werden durch eine raschere Fortbewegung des Individuums; vorausgesetzt ist dabei, dass hierdurch nicht ein grösserer Kräfteverbrauch, grössere Anstrengung, grössere Wärmeproduction im Innern des Körpers veranlasst wird; diese Voraussetzung erfüllt z. B. der Reiter und der Radfahrer. Der Cavallerist und der Radfahrer sind der Gefahr des Hitzschlags schon deshalb weniger ausgesetzt wie der Infanterist, weil beide in der Lage sind, rascher neue Luftschichten an sich vorüberstreichen zu lassen; wenn dem Infanteristen die Luft schwül und bewegungslos erscheint, spürt der Cavallerist noch ein für sein Wohlbefinden äusserst werthvolles Lüftchen, der Radfahrer schon bei mittlerer Fahrgeschwindigkeit noch einen wohlthuenden Luftzug. In dem ganzen Zeitraum von 1882 bis 1894 kam in der deutschen Armee, ausschliesslich Bayerns, bei der Cavallerie nur 1 Todesfall an Hitzschlag vor, bei der Infanterie in demselben Zeitraume 111 Fälle.

Die Kleidung kann bei der Behinderung der Verdunstung an der Hautoberfläche hauptsächlich in zwei Beziehungen betheiligt sein, einmal infolge mangelhafter Durchlässigkeit des Stoffes und zweitens infolge zu engen Schlusses an den Körper oder an einzelnen Körpertheilen. Eine überall lose ansitzende Kleidung gestattet einen fortwährenden Abfluss der an der Hautoberfläche erwärmten, zwischen Kleidung und Haut befindlichen Luftschichten nach aussen, einen ungehinderten Luftzufluss von aussen und überdies einen ungehinderten Zustrom des die Wärme an die Oberfläche führenden Blutes. Lose Kleidung mit engem Schluss in Taille und Hals zumal durch Ledergurte (Koppelriemen), gesteifte, undurchlässige Krägen, hierzu in enge Stiefelschäfte eingesteckte Hosen, über dem Handgelenk eng anschliessende oder weit auf die Hand herabgehende enge Aermel reduciren den Luftaustausch fast ausschliesslich auf denjenigen durch die Stoffe der Kleidung hindurch. Der Grössenwerth dieses Luftaustausches wird beim sich bewegenden Menschen, abgesehen von der Porosität der Kleidung, auch durch die Muskelthätigkeit bestimmt, durch welche die verschiedenen durch die engen Schlussstellen der Kleidung abgegrenzten Luftdepots hin- und hergeschoben und unter wechselndem Druck durch die Poren der Kleidung hindurch gepresst werden. Die Porosität eines und desselben Stoffes kann durch Zwischenlagerung von Wasser (Schweiss, Regen) in hohem Grade beeinträchtigt werden, eine auf längere Zeit ausmarschirende Truppe kann die Witterungsverhältnisse nicht immer voraussehen und auch aus anderen Gründen nicht einen für Hitzschlagwetter besonders geeigneten Anzug (Drillich-Anzug) anhaben.

Um so werthvoller ist deshalb zu veranschlagen, dass die jetzt übliche Trageweise des Gepäcks in der deutschen und auch die rucksackähnliche Trageweise des Gepäckes in der österreichischen Armee nur Schulter und Rücken belastet und unabhängig vom Gepäck eine Lockerung des Koppels gestattet, ferner dass statt der früher üblichen hohen und steifen Kragen niedrigere, lose anschliessende Kragen von grösserer Nachgiebigkeit den Vorzug erhalten und dass überdies bei warmem Marschwetter durch Lockern

der Binde, durch Oeffnen des Kragens und der obersten, wie auch der Taillen-Rockknöpfe freiere Abflussstrassen für die am Körper zwischen Kleidung und Haut befindlichen Luftschichten geschaffen werden.

Die Verdunstung an der Hautoberfläche kann für den Wärmeabfluss aus dem Körper nur unter der Bedingung ausgiebige Verwerthung finden, wenn die Herzthätigkeit eine ungestörte und kräftige ist, wenn der Strom des die Wärme aus den inneren Organen aufnehmenden Blutes lebhaft und frei durch die Hautgefässe fliesst; denn die bei der Verdunstung an der Hautoberfläche verbrauchte (latent werdende) Wärme kann auch den mit der Haut in Berührung stehenden Luftschichten entnommen werden.

Bei verminderter Leistungsfähigkeit und mangelhafter Ausdauer des Herzens führt erhöhte Muskelthätigkeit in einer Luft mit vermindertem Sättigungsdeficit rascher zu einer Wärmestauung im Körper. Ein Training des Herzens, das sich beim Soldaten nicht anders, als vereint mit dem Training der Musculatur überhaupt denken lässt — dazu die Vermeidung aller die Ausdauer der Muskel-, insbesondere der Herzthätigkeit schwächenden Momente sind die vortrefflichsten Rüstzeuge gegen die schädigenden Einflüsse einer Hitzschlagwitterung. Mangelhaftes Training hingegen (nach überstandenen Krankheiten, nach Abcommandirung von der Truppe), Schwächungen des Körpers (durch mangelhaften Schlaf, durch Uebertraining, durch schwere Gemüthsbewegungen, durch Excesse u. a.) sind die hauptsächlichsten für Hitzschlag prädisponirenden Momente und bestimmen die Richtung der Prophylaxe.

Nachdem wir uns die Krankheitsbedingungen für das Zustandekommen des Hitzschlages, die dabei betheiligten ursächlichen Momente klar gemacht haben, wollen wir eine mit Gepäck ausrückende Infanterietruppe, in welcher sich für Hitzschlag prädisponirte Leute befinden, auf einem kriegsmässigen Marsche, in dessen Verlaufe eine zunehmende Hitze und Schwüle des Wetters eintritt, begleiten und die Entwicklung der Krankheitserscheinungen des Hitzschlages unmittelbar beobachten: In der angenehmen Kühle des frühen Morgens wird der Marsch frisch begonnen, kräftig klappt der Schritt, die Leute sind gegenseitig mittheilsam, fröhliche Soldatenlieder werden angestimmt, und das Marschiren auf Vordermann macht keine Schwierigkeiten; diesem oder jenem Mann werden zwar Stirn und Schläfen feucht, häufiges Helmlüften, Aufhacken des Kragens und Oeffnen der obersten, sowie der untersten Rockknöpfe bringen jedoch bald volle Erleichterung. Der sich einstellende Durst wird durch den Vorrath in der Feldflasche (Kaffee oder Thee) oder beim Durchmarschiren durch Dörfer von den aufgestellten Wasservorräthen gestillt. Der Morgenkühle folgt eine immer drückender werdende Schwüle. Der ausbrechende Schweiss wird nur noch zum geringen Theile von der Luft aufgenommen und rinnt nun von Stirn und Schläfen herab, dringt in grösseren Mengen in die dem Körper anliegenden Unterkleidungsstücke und weiter durch dieselben hindurch in Uniformrock und Uniformhose hinein. Die von Schweiss durchfeuchtete Kleidung wirkt schliesslich wie ein hydropathischer Umschlag. Die Hautcapillaren erweitern sich auf das äusserste, die Gesichtsfarbe ist roth, die Augenbindehäute erscheinen reichlicher mit Blut gefüllt. Puls und Athmung werden rascher, das Herz arbeitet mit grösserer Kraft, um durch Beschleunigung des Blutstromes eine der grossen Anstrengung entsprechend gesteigerte Abgabe der Verbrennungsstoffe, vor allem der reichlicher gebildeten CO_2 in den Lungen und einen Abfluss der überschüssigen Wärme durch die Haut zuwege zu bringen; erhöht wird seine Arbeit noch dadurch, dass das specifische Gewicht des Blutes sowohl durch den Wasserverlust, als auch durch die gesteigerte Aufnahme von Stoffwechselproducten wächst;

nach Beobachtung von ZUNTZ-SCHUMBURG erhöhte sich das specifische Gewicht des Blutes auf Märschen von 25—30 Km. und bei Belastung von 22—27 Kgm. bei warmem Wetter bis um 6,5 Einheiten. Schwerer und schwerer wird von einzelnen Leuten das Gepäck empfunden; immer rascher stellt sich neues Durstgefühl ein, immer reichlicher rinnt der Schweiss.

Die Marschbewegungen der schwächeren Leute erhalten etwas Mühsames und Unsicheres, das Marschiren auf Vordermann will nicht mehr gelingen; der Kopf wird nicht mehr aufrecht gehalten, sondern sinkt trotz des besten Willens immer wieder hernieder, die Augen sind nicht mehr gradaus, sondern zu Boden gerichtet, die Haltung verliert jede Festigkeit; in Stirn und Schläfen wird schwerer Druck empfunden. Auf Anrufen wird wohl noch reagirt, die Haltung für den Augenblick verbessert; sehr rasch versinkt der Mann jedoch wieder in den alten Zustand, die Sprache wird träge und weniger deutlich, die Stimme rauh; die Herzthätigkeit ist stürmisch, die Athmung erheblich beschleunigt, der Puls sehr frequent, aber noch kräftig. Das einem solchen Mann eingelegte Thermometer zeigt Temperaturerhöhungen um 1° und mehr. Die Vorboten des Hitzschlages sind da. Ein Verstummen des Gesangs und der Mittheilsamkeit in der ganzen Marschcolonne zeigt an, dass jeder einzelne Mann — auch die ausdauernden — unter der ungewöhnlichen Anstrengung und unter den ungünstigen Witterungsverhältnissen mit sich selbst zu thun hat; Gepäckerleichterung, ein erfrischender Wassertrunk, eine Rast an schattiger, der Luft frei zugänglicher Stelle können noch rasch Abhilfe schaffen.

Bei Fortsetzung des Marsches unter denselben ungünstigen Bedingungen schwindet bei dem die Vorboten des Hitzschlages darbietenden Manne mehr und mehr die Empfindung für seinen Zustand; sein Blick wird ausdruckslos und trübe; auf lautes Anrufen wird kaum noch reagirt; mechanisch bewegt sich der Kranke in der Marschrichtung mit, bald zurückbleibend, bald hin- und herschwankend oder gar wie ein Betrunkener taumelnd; antwortet er noch auf Zurufen, so erscheint die Sprache kaum verständlich. Der Puls ist stark beschleunigt und klein. Die Gesichtsfarbe nimmt einen bläulichen Ton an, das Zeichen beginnender CO_2-Stauung im Blute. Das Gesicht erscheint leicht gedunsen, ein Ausdruck bestehender Blutstauung im Kopfe. Die Haut fühlt sich heiss und wegen des anhaftenden Schweisses klebrig an. Das in die Achselhöhlen eingesteckte Thermometer zeigt eine Temperatursteigerung bis nahe an 40°. Durch eine sofort eingeleitete richtige Behandlung können schwerere Folgezustände noch vermieden werden.

Gehen die Erscheinungen nicht über dieses Stadium hinaus und lassen sie sich durch die eingeleitete Behandlung in verhältnissmässig kurzer Zeit zum Schwinden bringen, so kann man einen derartigen Fall noch zu den leichteren Hitzschlagfällen rechnen. Führen die Erscheinungen jedoch zum Collaps, dann handelt es sich um schwere Hitzschlagfälle. Der Mann stürzt plötzlich zu Boden, die Athmung wird stertorös, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und in den Extremitäten deuten auf das Bestehen schwerer Reizzustände hin, ein flatternder, fadenförmiger Puls zeigt eine schwere Herzschwäche an. Die Augen sind starr, die Pupillen reagiren kaum noch, das Bewusstsein erscheint erloschen. Das Gesicht ist blauroth und gedunsen, ein Zeichen hochgradiger Blutstauung im ganzen Kopfe, namentlich auch im Gehirn und das Zeichen einer CO_2-Ansammlung im Blute. Die blaurothe Gesichtsfarbe macht in diesem Stadium nicht selten plötzlich einer tiefen Blässe Platz, die ebensowohl Ausdruck eines Gefässkrampfes der Hautcapillaren wie die Blässe des drohenden Todes sein kann. Eine Verwechslung dieses Zustandes mit einer Ohnmacht ist ausgeschlossen, wenn die übrigen Symptome, namentlich die erhöhte Körpertemperatur, und wenn vor

allem die ätiologischen Momente berücksichtigt werden. Von einer Ohnmacht pflegt sich der Mensch in verhältnissmässig kurzer Zeit zu erholen; die durch den Hitzschlag eingetretenen Störungen sind andauerndere, können Wochen und Monate lange Behandlung erfordern und zum Theil, namentlich soweit sie das Centralnervensystem und die Herzthätigkeit betreffen, Jahre lang und wohl auch das ganze Leben hindurch bestehen bleiben.

Die in der vorstehenden Schilderung gewählte Eintheilung der Hitzschlagfälle in leichte und schwere Fälle ist unschwer allgemein durchführbar und empfiehlt sich namentlich aus praktischen Gründen. Collaps, andauernde Bewusstseinsstörungen, Reizerscheinungen in der Musculatur (Krämpfe) oder schwere Lähmungserscheinungen charakterisiren den schweren Hitzschlagfall; das Ausbleiben eines völligen Zusammenbruches oder doch ein verhältnissmässig rasches Zurückgehen der bedrohlichen Erscheinungen charakterisiren den leichteren Hitzschlagfall.

Ueber die Behandlungsweise des Hitzschlages herrscht ebenso wie über das Wesen desselben, über die die Krankheitserscheinungen unmittelbar auslösenden Bedingungen keine völlige Uebereinstimmung der Anschauungen. Eigenartige Auffassungen über das Wesen des Hitzschlages führten zu eigenartigen therapeutischen Massnahmen. Eine Schwierigkeit, immer das Richtige zu treffen, liegt darin, dass neben schweren Reizzuständen (Körpermusculatur, Gehirn) gleichzeitig hochgradige Schwächezustände in bestimmten, für die Erhaltung des Lebens ausschlaggebenden Organen (Herz) bestehen können — dass Anregungsmittel zur Bekämpfung der drohenden Herzlähmung auf der anderen Seite eine Erhöhung der in anderen Organgebieten bestehenden Reizzustände bewirken können; die zur Herabsetzung der erhöhten Temperatur gewählte Wärmeableitungsweise kann als ein die schwersten Reizzustände auslösender Kältereiz wirken. Eine schablonisirende Behandlung ist beim Hitzschlag ebensowenig am Platz wie bei den meisten Krankheiten; aus der Beobachtung einzelner Fälle eigenartigen Verlaufs sind allgemeine Schlussfolgerungen, generalisirende Nutzanwendungen nur mit Vorsicht zu machen.

Am einfachsten erscheint die unter anderem von Hiller vertretene Auffassung des Hitzschlages als eine Art Asphyxie infolge der durch Ueberanstrengung und Wärmeanstauung herbeigeführten Herzübermüdung (Thurn) und Athmungsinsufficienz, in der Hauptsache also als CO_2-Intoxication. Die blaue Färbung und das Gedunsensein des Gesichts, die Auslösung von Krämpfen, die hochgradige Herzschwäche, das Auftreten unvollkommener Oxydationsproducte (Milchsäure, Zucker) im Harn stützen diese Auffassung. Es lassen sich aus derselben für die Behandlung folgende Hauptindicationen ableiten: 1. Anregung und Erhaltung der erlahmenden Herzthätigkeit durch Anregungsmittel (Aether, Kampfer, Hoffmannstropfen) und durch Ergreifen aller den Kreislauf des Blutes erleichternden oder fördernden Massnahmen (Lösung beengender Kleidungsstücke, erhöhte Lagerung des Oberkörpers und namentlich des Kopfes zur Erleichterung des Abflusses des in Hirn und Lungen angestauten Blutes, Entlastung der Hautvenen durch Streichen in der Richtung nach dem Herzen; auch die Zuführung von Flüssigkeit zum Ersatz der durch die vermehrte Schweissabsonderung zustande gekommenen Flüssigkeitsverluste und zum Ausgleich des durch dieselben veranlassten höheren specifischen Gewichtes des Blutes gehört hierher. 2. Zuführung frischer Luft, Erleichterung der natürlichen Athmung, erforderlichenfalls Ersatz derselben durch die künstliche. 3. Baldigste Entwärmung durch kühle Umschläge — wenn es vertragen wird, Eisblase auf den Kopf, vielleicht auch in die Herzgegend, kühlende Vollbäder. — Innere Fiebermittel sind im allgemeinen zu vermeiden, weil sie nicht nur temperaturherabsetzend, sondern

auf das ohnehin erlahmende Herz noch weiter schwächend wirken können; englische Aerzte (ANDERSON) haben subcutane Einspritzungen von Chinin. bimuriat. (0,25 Grm. pro dos.) empfohlen, und BINZ hat die Anwendung von Chinin damit begründet, dass es die Thätigkeit der Zellen herabsetzt, und zwar im Fieber noch mehr wie bei normaler Temperatur, und dass es so die Wärmeerzeugung vermindert.

Was die zur Erleichterung der Herzthätigkeit zu ergreifenden Massnahmen anbetrifft, so ist nachzuholen, dass der Aderlass, der bei anderen asphyktischen Zuständen seinen grossen Werth hat, auch für den Hitzschlag empfohlen worden und auf der anderen Seite auch streng verurtheilt worden ist. Das Richtige liegt in der Mitte. Der Aderlass wird für den Hitzschlag berechtigt sein, wenn die für den Aderlass im allgemeinen gegebene Indication — Ueberfüllung des Blutgefässsystems bei unzureichender Herzarbeit, CO_2-Stauung — auch einmal bei einem Hitzschlagkranken vorliegt. Da es sich beim Hitzschlag meist eher um ein vermindertes Blutvolumen handelt, so wird der Aderlass in der Regel keine Anwendung finden. In der französischen Armee hat der Aderlass beim Hitzschlag noch heute zahlreiche Anhänger. KOERFER fasst die beim Hitzschlag eintretende Herzparalyse nicht als eine Lähmung der Herzganglien (MARCHAND u. a.), sondern als eine hochgradige Ermüdung infolge gesteigerter Erregbarkeit der Herzganglien auf, und redet der Anwendung von Chloroform, die zuerst BARCLAY (Madras quart. journ. of med. scienc. 1860) erwähnte, und von Morphium das Wort. Es giebt sicherlich Hitzschlagfälle — und das haben die Beobachtungen von KOERFER gezeigt —, bei denen die Reizerscheinungen im Vordergrunde stehen und schliesslich auch die stürmische Herzthätigkeit als der Ausdruck eines Reizzustandes aufgefasst werden darf. Die Anwendung von Chloroform und Morphium wird bei derartigen Fällen immer dann sehr gewagt sein, wenn man nie sicher zu unterscheiden vermag, ob der augenblicklich vorliegende Reizzustand nicht unmittelbar vor dem Uebergang in einen schweren Lähmungszustand steht; dieser Uebergang würde durch Chloroform und Morphium nur befördert werden. Der Hitzschlag ist von der Eklampsie, bei welcher die Chloroformnarkose angezeigt ist, zu sehr unterschieden, um bei beiden Krankheiten eine gleiche Grundbehandlung im allgemeinen gelten lassen zu können. JACUBASCH sah Chloroforminhalationen als mindestens überflüssig, wenn nicht gefährlich an.

E. HIRSCHFELD (in Brisbane) hält die Anwendung stärkerer Reize, wie sie z. B. ein kaltes Bad ausübt, für nachtheilig, weil die bestehenden Reizzustände in schwerem Grade gesteigert werden. Wenn es sich bei seinen Beobachtungen auch hauptsächlich um tropischen Hitzschlag handelt, so sind dieselben für Fälle, in denen die namentlich vom Generalarzt VOGL für die Lazarethbehandlung empfohlenen kalten Bäder von 18—20° C. in Verbindung mit kalten Uebergiessungen u. s. w. erneute Krämpfe auslösen, doch gut zu verwerthen. HIRSCHFELD hält eine schnelle und unmittelbare Erniedrigung der Körpertemperatur auch für nothwendig; er erreichte dies durch ein halbstündiges Bad von 30° C. in vollkommener Weise; es gelang ihm, durch derartige Bäder Temperaturen von 41,4° auf 37.5 herabzusetzen. — Empfehlenswerther sind Bäder, welche mit 30° C. beginnen und auf 18—20° C. abgekühlt werden. (Vergl. auch Sanitätsbericht über die Preussische Armee. Jahrg. 1894—1895, pag. 60.)

Die Anhänger der Theorie, nach welcher beim Hitzschlag eine Intoxication in demselben Sinne wie beim urämischen Anfall vorliegt (ROSSBACH), sowie diejenigen, welche eine Intoxication durch vermehrte NH_3-Bildung, beziehungsweise Ansammlung im Blute annehmen möchten (DÜMS), werden bezüglich der Behandlungsweise im grossen und ganzen mit denjenigen übereinstimmen, welche die Erscheinungen des Hitzschlags als asphyktische auffassen.

Die von DEDRICHSON empfohlenen Ergotin-Einspritzungen, um einer Hyperämie der inneren Organe vorzubeugen, dürften etwa denselben Werth haben wie die von BARNETT beim Sonnenstich wegen vorhandener Verengerung der Pupillen angewandten Atropininjectionen.

Ich habe mit den vorstehenden Ausführungen nicht eine erschöpfende Abhandlung über den Hitzschlag liefern wollen, sondern nur die für die wissenschaftliche und praktische Beurtheilung des Hitzschlags, für die vorbeugenden Massregeln und für die einzuleitende Behandlung wesentlichen Gesichtspunkte zu entwickeln versucht; ich möchte nicht unterlassen, zum Schluss einige für den Hitzschlag unserer gemässigten Zone praktisch besonders wichtige Sätze nebeneinanderzustellen:

Für das Zustandekommen des Hitzschlags in der gemässigten Zone sind ausser einer durch grössere Muskelarbeit erhöhten Wärmeerzeugung alle diejenigen Momente massgebend, welche die Wärmeabgabe von der Hautoberfläche, namentlich diejenige durch Verdunstung erschweren. Hierher gehört auch eine ungenügende Zufuhr von Flüssigkeit zum Ersatz der für die Unterhaltung der Schweissabsonderung verbrauchten Flüssigkeitsmengen.

Bei warmer Aussentemperatur, bei geringem Sättigungsdeficit und bei geringer Bewegung der Luft (Schwüle) wird eine erhöhte Muskelthätigkeit umso eher zur Wärmestauung im Körper und weiterhin zum Hitzschlag führen, je geringer die Leistungsfähigkeit und Ausdauer des Herzens ist.

Mangelhaftes Training, z. B. nach überstandenen Krankheiten, nach Abcommandirung von der Truppe, Schwächung des Körpers, z. B. durch mangelhaften Schlaf, durch Excesse, durch Uebertraining, sind die hauptsächlichsten für Hitzschlag prädisponirenden Momente und bestimmen die Richtung der Prophylaxe.

Für die Behandlung des Hitzschlags sind folgende Hauptindicationen gegeben:

1. Anregung und Erhaltung der erlahmenden Herzthätigkeit durch innere und äussere Anregungsmittel und durch alle diejenigen Massnahmen, durch welche der Kreislauf des Blutes erleichtert wird.

2. Förderung der Zuführung frischer Luft, Erleichterung der natürlichen Athmung, erforderlichenfalls Ersatz derselben durch künstliche Athmung.

3. Baldigste Entwärmung des Körpers, möglichst ausschliesslich durch äussere Mittel.

Literatur: BARNETT, Hypodermic injections of atropin in certain cases of sunstroke. Amer. Journ. of med. science. 1875, pag. 111. — BINZ, Ueber Anwendung des Chinins gegen Hitzschlag. Deutsche Milit.-Ztg. 1895, Nr. 4. — DITTRICH, Ueber Hitzschlag. Zeitschr. f. Heilk. 1893, XIV. — DEDRICHSON, The treatment of heat-apoplexy with ergotine. The Dublin Journ. 1. Oct. 1891. — FR. A. DÜMS, Handbuch der Militärkrankheiten. II, pag. 308—349. — H. FRÖLICH, Eigenwärmeregulirung. Nachträge und Ergänzungen zur Real-Encycl. pp. 2. Aufl. XXI, pag. 615 f. — H. FRÖLICH, Wesen der menschlichen Eigenwärme. Münchener med. Wochenschr. 1881, Nr. 25. — H. FRÖLICH, Regulirung der menschlichen Eigenwärme. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 38 u. 39. — HILLER, Der Hitzschlag auf Märschen, seine Ursachen und seine Verhütung. Beiheft zum Militär-Wochenbl. 1887. — HILLER, Der Hitzschlag 1891. Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonslazarethen. — E. HIRSCHFELD in Brisbane, Ueber Hitzschlag. Deutsche med. Wochenschrift. 1893, pag. 668 ff. — JACUBASCH, Sonnenstich und Hitzschlag. Berlin 1879 und Wien 1881. — JOHN ANDERSON, Heat-stroke. The Lancet. 1887, pag. 889. (Chinin-Einspritzung.) — M. KIRCHNER, Grundriss der Militär-Gesundheitspflege. 1896, pag. 1147. — KOEFFER, Der Hitzschlag und seine Behandlung vermittels der Chloroformnarkose. Deutsche med. Wochenschrift. 1893, pag. 670. — FR. KRAUSS, Einiges über Hitzschlag. Aus historischen Quellen gesammelt. Deutsche militärärztl. Ztg. 1898, pag. 264. — LEITENSDORFER, Der militärische Training. 1897. — LITTEN, Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus. VIRCHOW's Archiv. 1877, LXX. — MAAS, Ueber den Einfluss schneller Wasserentziehung auf den Orga-

nismus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882, XVII, pag. 197. — I. Munk, Eigenwärme. Encycl. Jahrb. III, pag. 233 f. — Fr. Ott, Ueber physiologische und pathologische Wärmesteigerung durch Muskelarbeit. Inaug.-Dissert. München 1895. — Fr. Ott, Ueber Wärmesteigerung durch Muskelarbeit. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1896, pag. 208. — Pavy, Paralysie générale par insolation. Annal. méd. psych. 1884, XII, pag. 436. — Sanitätsberichte über die königl. Preussische Armee, das XII. (kgl. Sächsische) und das XIII. (kgl. Württembergische) Armeecorps. — W. Thurn, Die Entstehung von Krankheiten als directe Folge anstrengender Märsche (Marschkrankheiten). Berlin 1872, Aug. Hirschwald. — W. Thurn, Die Wärmeabfuhr in ihrer Beziehung zum Hitzschlag, zur Kleidung, zur Herzermüdung und Herzdehnung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1895, pag. 298. — Wood, Sunstroke, Chronic meningitis. Boston Med. and Surg. Journ. 1884, II, pag. 505. — Ziegler, Wirkung erhöhter Eigenwärme. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1895. — N. Zuntz und Schumburg, Vorläufiger Bericht über die zur Gewinnung physiologischer Merkmale für die zulässige Belastung des Soldaten auf Märschen u. s. w. angestellten Versuche. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1895, pag. 49. *P. Musehold.*

Soolen, s. Kochsalzwässer, XII, pag. 510.

Soon, Küsten-Seebad am Christianiafjord, unweit Christiania, nahe der letztere Stadt mit Gothenburg verbindenden Eisenbahn. *Edm. Fr.*

Soor. Synonyma: Schwämmchen, Mehlmund, Mähle, Muguet (millet, blanchet), Stomatomykosis, Stomatitis aphtophyta.

Der Soor, schon den Aerzten des Alterthums bekannt, aber bis in die Neuzeit stets mit anderen Mundaffectionen verwechselt, ist eine specifische Mykose der Schleimhäute mit atypischem Verlauf, die vorzüglich Kinder in den ersten Lebenswochen befällt. Die vegetabilisch-parasitäre Natur der Krankheit wurde um das Jahr 1840 ziemlich gleichzeitig von Berg, Gruby, Langenbeck entdeckt, jedoch ist bis auf den heutigen Tag die Pilzspecies keineswegs vollkommen erforscht. Ursprünglich Oidium albicans genannt, wurde der Pilz von Robin und Hallier als Oidium lactis (Fermentpilz der Milchsäuregährung) gedeutet. In der Neuzeit fasst man ihn als Saccharomyces auf (Guidi), Saccharomyces albicans, buccalis. Grawitz identificirt ihn mit dem Kahmpilz, Mycoderma vini, eine Pilzspecies, die allenthalben vorkomme; Rees leugnet dies, da er Kahmpilz und Soorpilz trotz aller Aehnlichkeit bei Züchtung und Culturen nie ineinander übergehen sah; doch glaubt er nicht, dass die systematische Stellung des Pilzes genügend bestimmt ist. Auch Kehrer hält es für rathsam, die Taufe des Pilzes so lange zu verschieben, als wir nicht sicher wissen, ob nicht der Soorpilz vielleicht als der heruntergekommene Sprössling hochstehender unbekannter Eltern zu betrachten ist. Plaut z. B. kommt nach neueren Untersuchungen zu dem Schluss, dass der Soorpilz mit Monilia candida (Bonorden), identisch sei und man den Namen Soor ganz fallen lassen müsse. Baginsky, Stumpf und Klemperer haben die Angaben Plaut's zum Theil bestätigt. Nach ihrer Meinung kommt dem Soorpilz die Fähigkeit zu, unter gewissen Ernährungsbedingungen Hyphen zu bilden. Baginsky glaubt, dass die Pilzspecies an der Oberfläche, d. h. der Luft ausgesetzt, Hefe bilde, der Tiefe zu dagegen Mycelfäden entwickle, — was in der That bei dem pathologisch in den Geweben vorkommenden Soor der Fall ist. Lydia Rabinowitsch hält Monilia candida und Soor nicht für identisch, da sie in morphologischer und physiologischer Hinsicht ganz verschieden seien. Als feststehend gilt vorläufig allgemein, dass der Pilz mit dem Oidium lactis nicht identisch ist, wie man früher gewöhnlich annahm (Hessling), dass derselbe mit der Milchsäuregährung überhaupt gar nichts zu thun hat. Mikroskopisch erkennt man ein aus doppelt contourirten, glashellen, gegliederten Fäden (Mycelien), mit kurzen, sich untereinander verflechtenden Ausläufern (Gaudier) bestehendes Fachwerk. An den Enden der Fäden befinden sich die kolbigen Fruchtträger (Sporangien). Zwischen dem Fachwerk findet man massige, rundliche, meist gruppirte, stark lichtbrechende Sporen (Conidien), *ganz ähnlich den* Hefezellen, aus denen durch Knospung die Fäden ent-

stehen. Zuweilen treten aber den Fäden gegenüber diese Sporen im mikroskopischen Bilde in ganz enormer Massenhaftigkeit auf, so dass es dann scheint, als ob der Soorpilz im Stadium der Hefebildung bleibt, ohne dass es zur Weiterentwicklung in Fäden kommt, namentlich wenn reichliche Mikrokokken gleichzeitig vorhanden sind, unter denen Streptokokken und Staphylokokken eine besondere Rolle spielen. Neben diesem dem Pilz angehörigen Fachwerk findet man gewöhnlich unter dem Mikroskop zahlreiche Epithelien und Schleimkörperchen zerstreut, namentlich im Beginne des Leidens, da vor der Entwicklung der Mykose stets die Mundschleimhaut erkrankt ist. Auf gesunder Mundschleimhaut konnte ich niemals Soor entdecken und muss dies KEHRER gegenüber aufrecht halten. Auch STOOSS vertritt neuerdings die gleiche Ansicht. Die Mundschleimhaut aber bildet den Centralstock seiner Ansiedlung. Fast immer trifft man ihn anfangs an der Zungenspitze, an den Zungenrändern und namentlich an der Innenfläche der Lippen, dort, wo die Glandulae muciparae besonders entwickelt sind. Allmählich verbreitet sich der Pilz dann, je günstiger der Boden, d. h. je günstiger die Nährbedingungen für seine Ansiedlung nach rückwärts zur Zungenwurzel, zur Wangen- und Gaumenschleimhaut, wo man ihn leicht in Gestalt feiner, isolirter, mattweisser oder schmutziggelblicher reifähnlicher Schleimhautbeschläge erkennt. Schnuller und Saugpfropfen, unreine Brustwarzen, Spielzeug und Speisereste pflanzen die Sporen ein. Amylaceen und Zuckersubstanzen sind hier besonders gefährlich. Mit der Dauer des Leidens nimmt die Wucherung des Pilzes an Intensität und Extensität zu, so dass man in einem späteren Stadium mit unregelmässig umrandeten, fest in und unter die Schleimhaut der Zunge und Wange eingebetteten, hügeligen, blassgraugelben und borkenähnlichen Schichten von dichter Mächtigkeit zu thun hat. Diese bilden namentlich an den versteckten und geschützten Höhlungen der Mundhöhle grosse und schwer ohne Verletzung zu entfernende Conglomerate, so z. B. am Boden der Mundhöhle und an dem hinteren Alveolarwall des Oberkiefers. In den meisten Fällen bleibt der Soor auf die Mundschleimhaut beschränkt, doch macht er in hartnäckigen Fallen auch Streifzüge auf die hintere Rachenwand bis zum Oesophagus abwärts. Auf der Oesophagusschleimhaut haften die Soormassen meist nur locker an; zuweilen jedoch durchdringt der Pilz auch das submucöse Gewebe (VIRCHOW) und tapeziert als fester, dicker Rasen den gesammten Oesophagus aus, so dass es selbst zu gänzlicher Verstopfung des Lumens der Speiseröhre kommen kann. Dies haben VIRCHOW, BUHL und LIEBERMEISTER u. a. beobachtet. Nach Durchwanderung der tiefen Epithelschichten kann der Soor selbst in das Lumen der Blutgefässe eindringen (WAGNER) und so durch Transport der Pilzsporen zu den sogenannten Soormetastasen führen, wie solche z. B. im Gehirn von ZENKER, RIBBERT und GUIDI, von SCHMORL in Niere und Milz bei einem an Abdominaltyphus verstorbenen, mit Soor behafteten 10jährigen Mädchen gefunden sind. STOOSS hat bei intravenöser Injection von Bouillon-Soorcultur in die Ohrvene von Kaninchen allgemeine Soormykose erzeugt. In der Niere, auf dem Mesenterium und Peritoneum parietale, auch im Herzmuskel fand er dann Soormetastasen. Ueber die Kardia hinaus nach abwärts scheint der Soor sich nicht anzusiedeln. Im Magen sollen nach PARROT die hintere Magenwand, längs der kleinen Curvatur und die Kardia seine Lieblingsstätten sein. ROBIN und PARROT wollen ihn auch im Cöcum und Ileum gefunden haben; doch handelt es sich wahrscheinlich in diesen wie in den von KLEBS und PLESKUDA gemachten Beobachtungen nicht um Pilzansiedlungen, sondern um locker und frei im Intestinalrohr sich befindliche, verschluckte Soorballen. Gemeinhin nimmt man an, dass die Magen- und Darmschleimhaut für die Ansiedlung des Soor keinen günstigen Boden liefert.

Auch im Kehlkopf habe ich mehrfach bei der Obduction fest adhärente frische und alte graubraune Soorrasen gesehen, und in den Lungen haben PARROT und BIRCH-HIRSCHFELD Soor entwickelt gefunden.

Wie nach abwärts, so wuchert umgekehrt der Mycel auch nach aufwärts, ohne sich etwa nur an die Pflasterepithelstätten zu halten, wie SEUX meinte, denn man findet bei Kindern mit angeborener Gaumenspalte auch die Schleimhaut des Vomer und der Conchen mit dichten Soormassen erfüllt. VALENTIN hat solche im Mittelohr gefunden.

Symptomatologie. Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich schon, dass das Krankheitsbild ein sehr mannigfaches ist, je nach Intensität und Extensität der Wucherung als solcher, dann aber je nach der dem Soor zugrunde liegenden Krankheit. Uns interessiren hier zunächst die dem Soor allein angehörigen Symptome. Obenan stehen die örtlichen Erscheinungen der Mundhöhle. Ausnahmslos besteht bei sonst gesunden Kindern nach meinen Beobachtungen vor dem Beginn des Soor ein Erythem der Mundschleimhaut. Die Zunge namentlich zeigt durch Schwellung ihrer Papillen eine sammtartige, höckerige Oberfläche, die durch Abstossung des Epithels zuweilen wie mit Blutpunkten besetzt ist und auf welcher man fast ausnahmslos entzündungserregende Mikroben (Staphylokokken und Streptokokken) findet. Gewöhnlich freilich wird dies übersehen, da die Kinder dem Arzt erst präsentirt werden, wenn mehr weniger mächtig vereinzelte oder confluirende Soormassen die Schleimhaut bedecken. Fast immer bemerkt man dieses Erythem auch noch zu späterer Zeit an der Innenfläche der Wangen und Unterlippe. Auf dieser dunkelrothen, bläulichvioletten, seltener durch complicirende Darmstörungen und allgemeine Anämie herbeigeführten anämischen, blassblauen Schleimhaut sieht man nun die anfänglich hirsegrossen, weissen Tüpfelchen von käsiger Beschaffenheit, die dem Kinde wenig oder gar keine Unbequemlichkeiten machen. Bald jedoch, theils durch die intensive Entzündung und durch die dickeren Soorrasen (niemals bilden sich Membranen), unter denen die Schleimhaut ausnahmslos erodirt ist und leicht blutet, stellen sich Schmerzen beim Saugen ein. Das Kind schreit beim Saugen, lässt oft die Brustwarze los, macht wegen des üblen Geschmackes im Munde leere Kaubewegungen und erbricht. Leichte Fieberbewegungen finden sich häufig, die Unruhe nimmt dann zu, es treten Schluckbeschwerden ein infolge der erschwerten Beweglichkeit, Starrwandigkeit und serösen Durchtränkung der Gaumenbögen und es kann zu einer vollständigen Schlundlähmung kommen. Einen derartigen Fall beschrieb kürzlich PÜRKHAUER. Wird die Krankheit dann nicht schnell behoben, so tritt gewöhnlich nach gänzlicher Nahrungsverweigerung, unter hochgradiger Abmagerung und schnellem Verfall der Kräfte der Tod ein, zumeist nachdem sich noch ein Darmkatarrh oder eine Enteritis dem Leiden hinzugesellt haben. In anderen Fällen kommt es durch ein directes Uebergreifen des Soor auf Kehldeckel oder Oesophagus, wie oben geschildert, zu Erstickungsanfällen und selbst zum Erstickungstod. Zuweilen verhungern die Kinder im wahren Sinne des Wortes, wenn das Lumen des Oesophagus vollkommen verlegt ist. Hier erreicht dann die Abmagerung einen enorm hohen Grad; die Schädelknochen sind terrassenförmig übereinander geschoben, das Antlitz greisenhaft, weil die Haut zu weit wird für das durch den Fettschwund verkleinerte Gesicht, die Augen sind halonirt, liegen tief in ihren Höhlen, der Athem ist kühl, die Stimme erloschen, der Puls unfühlbar, die Extremitäten fühlen sich eiskalt an und so erlischt das Leben gewöhnlich ohne vorhergehende Convulsionen in wenigen Tagen. Doch kommen derartig schwere Formen des Soor nur sehr selten und dann nur bei mit oder ohne Absicht vernachlässigten oder künstlich gepäppelten Kostkindern vor. Nicht selten beschliesst unter solchen Umständen eine durch Aspiration von Soormassen

bedingte Bronchopneumonie das Leben. Auch auf der Mastdarmschleimhaut, an den weiblichen Genitalien, auf der excoriirten Haut in der Umgebung des Mundes, am Kinn, am Halse habe ich Soormassen bemerkt.

Gewöhnlich endet die Krankheit, wenn rechtzeitig und energisch die locale Behandlung der Mundhöhle eingeleitet ist, binnen wenigen Tagen günstig. Recidive sind häufig, wahrscheinlich sind es Nachschübe, wenn das Leiden noch nicht gänzlich getilgt war. In solchen Fällen nimmt dann der Soor einen chronischen Verlauf, verschwindet und erscheint von neuem mehreremal wieder und kann sich monatelang hinziehen, ohne dass es freilich zu gefährlichen Complicationen zu kommen braucht.

Aetiologie. Die Krankheit verschont kein Lebensalter, am häufigsten werden jedoch Kinder in den ersten Lebenswochen von Soor befallen; namentlich Frühgeborene, schwächliche und künstlich ernährte Neugeborene, Ziehkinder oder »Kostkinder« sind besonders disponirt. Ja, unter den »Ziehmüttern« gilt es als etwas ganz Selbstverständliches, dass das Kind die »Schule« — wie man in Schlesien den Soor nennt — durchmachen müsse. VÉRON glaubte, dass sich Soor bereits intrauterin entwickeln könne, doch hat man bisher noch nicht Soor bei der Geburt selbst nachweisen können. Bei älteren Kindern und Erwachsenen ist die Affection selten, sie entsteht ausnahmslos secundär in einer vorgeschrittenen Epoche einer schweren Krankheit, Scharlach, Masern, Influenza, Typhus, Pneumonia chronica, Phthise und erscheint dann meist als sicherer Vorbote des nahen Todes.

In Findelhäusern, Spitälern, Waisenhäusern u. s. w. herrscht Soor oft epidemisch; sie sind die Brutstätten des Pilzes, dessen Keime überall in der Atmosphäre verbreitet sind und hier in den überfüllten und schlecht ventilirten Räumen ganz unabhängig oft von der Art der Ernährung (Brust oder künstlich, BLASI), bei geschwächten, siechen, kranken Organismen den günstigsten Boden zu ihrer Ansiedlung und Sprossung finden. Jahreszeit und Temperatur scheinen nicht von sonderlichem Einfluss auf die Entstehung des Soor zu sein, man beobachtet ihn gleichmässig zu allen Jahreszeiten, vielleicht etwas häufiger zur Zeit der feuchten Niederschläge.

Die überwiegende und enorme Häufigkeit der Mykose in den ersten Lebenswochen muss aber ihren Grund haben. Früher glaubte man, denselben in der durch Zersetzung der Milchreste hervorgerufenen sauren Reaction der Mundhöhle gefunden zu haben und schon SYLVIUS und AMATUS LASITANUS haben wohl aus diesem Grunde dem Soor den Namen Lactamina s. Luctamina gegeben. Allein eine solche Annahme ist nicht zulässig. Schon die Thatsache, dass eine Zahl von mit Soor behafteten Neugeborenen in den ersten Lebenstagen absolut keine Milch erhielten, spricht dagegen. Andererseits ist die saure Reaction der Mundhöhle der Neugeborenen nach RITTER's Untersuchungen die Regel und gehört auch bei älteren gesunden Säuglingen, wie ich häufig beobachtete, durchaus nicht zur Ausnahme. Die Acidität der Mundhöhle spielt demgemäss ebenfalls keine oder jedenfalls nur eine nebensächliche Rolle für das Zustandekommen des Soor. Andererseits wissen wir, dass Proteinsubstanzen und Stoffe, die der Säurebildung fähig sind, einen günstigen Boden für die Mykose abgeben, desgleichen bei Impfversuchen und Culturen Lösungen von Amylum, Rohr- und Milchzucker, Kirschsaft, Mohrrüben, nach KEHRER's Versuchen auch Hühnereiweiss, Gelatine, Speichel und Urin. Als geeignete Wachsthumsmittel für den Pilz, namentlich in Bezug auf die Ueppigkeit der Conidienvermehrung, hat er durch Culturversuche gewisse pflanzensaure Salze, nämlich die benzoe-, milch- und weinsauren Alkalien, Tartarus boraxatus, Tartarus stibiatus und das essigsaure Ammoniak kennen gelernt. Auch Citronen- und Weinsäure, Borax, Bromkalium, Chlornatrium u. a. gehören hierher.

Wenn man ferner bedenkt, dass man in dem Mundsecret ganz gesunder Kinder bei der mikroskopischen Untersuchung häufig Sporen findet, die morphologisch dem Soor ganz gleichartig sind, die sich aber niemals zum Soor weiter entwickeln, so ist es klar, dass es noch etwas ganz Besonderes sein muss, was die Ansiedlung, Keimung und Weiterentwicklung des Pilzes in der Mundhöhle begünstigt. Dies erhellt auch aus der Thatsache, dass Epstein wiederholt constatiren konnte, dass ein Kind, welches zugleich mit einem soorkranken Kinde von derselben Amme gesäugt wurde, dennoch vollkommen gesund blieb, Soor nicht acquirirte. Auch gelang es mir trotz mehrfacher Wiederholungen nicht, in die intacte Mundhöhle gesunder Säuglinge gebrachte Soormassen zur Ansiedlung und Keimung zu bringen. War jedoch die Mundhöhle der Versuchskinder katarrhalisch erkrankt oder die Zungen-, respective Wangenschleimhaut durch mechanische Reizung ihres Epithels beraubt, so gelang es mir, Soor direct zu übertragen. Schon die alten Pädiatriker ahnten dies, denn Billard, der von der mykotischen Natur des Soor nichts wusste, erklärte den Soor für einen »Stomatite avec une altération de secrétion«. Eine verletzte oder wenigstens ihres Epithels beraubte, kranke Schleimhaut der Mundhöhle ist nach meiner Meinung zur Ansiedlung nöthig. Auch Epstein vertritt diese Meinung und neuerdings schliesst sich dieser auch Stooss an. Es scheint hier in der That ein ähnliches Verhältniss vorzuliegen wie beim Obst, wo der Schimmelpilz nur die durch Verletzung der Decke schadhaft gewordenen, sogenannten »angestossenen« Früchte angreift, die intacten dagegen frei lässt. Der Grund, dass es nur oder wenigstens meistentheils Neugeborene sind, die Soor acquiriren, ist offenbar ein physiologischer. Die Unvollkommenheit der Mundhöhlenschleimhaut, respective der Mundhöhlensecrete, die Trockenheit derselben infolge des Speichelmangels mag den Neugeborenen zur Stomatomykosis disponiren. Wenn demgemäss ältere Säuglinge viel seltener unter sonst gleichen Umständen von Soor befallen werden, so liegt dies darin, dass dem zu dieser Zeit schon reichlich abgesonderten Speichel eine gewisse antimykotische oder antifermentative Wirkung zu vindiciren ist, auch entwickelt sich Soor im normalen Speichel überhaupt nicht und bei erwachsenen Schwerkranken tritt gewöhnlich einige Zeit vor dem Tode, wenn die Speichelsecretion mehr und mehr sistirt, z. B. bei Typhus, Tuberkulose u. s. w., Soor auf. Freilich widersprechen diese unsere Anschauungen denen von Kehrer, der ausdrücklich die prodromalen Erkrankungen der Mundschleimhaut ableugnet, in dem Speichel ein vortreffliches Nährmittel des Pilzes sieht und demgemäss also bei älteren Kindern und Erwachsenen den Soor viel häufiger als in der ersten Lebenszeit finden müsste. Der Pilz wuchert da, wo er den für seine Existenz und Weiterentwicklung vorbereiteten Boden findet, wie ich meine. Wenn Grawitz junge Katzen oder Hunde mit cultivirten, in Milch suspendirten Conidien fütterte, beobachtete er keine Uebertragung, wohl aber, wenn er neugeborene (2—6 Tage alte) Thiere derselben Species damit fütterte, weil die Milch dann nicht vertragen wurde und eine Ernährungsstörung setzte. Wenn ich auch diese Deutung nicht widerlegen kann und der Ernährungsstörung (Dyspepsie, Enterokatarrh) gern eine dispositionelle Bedeutung für den Soor zuerkennen will, so wäre es nach diesen Versuchen keineswegs ausgeschlossen, dass durch die bei den Fütterungs- oder Ernährungsversuchen wohl kaum vermiedenen Verletzungen der Mundhöhle der neugeborenen Thiere der günstige Boden für die Ansiedlung des Soorpilzes herbeigeführt wäre. So ist es auch wohl zu erklären, warum Kinder an der Ammenbrust gerade dann leicht von Soor befallen werden, wenn Fehler der Brustwarzen oder »schwer gehende« Brüste, Entzündungen u. s. w. der Mamma vorhanden sind, weil eben unter solchen Umständen

sich die Säuglinge, namentlich bei angestrengtem Saugen, leicht die Mundhöhle selbst verletzen können. Das Primäre ist auch hier die Stomatitis erythematosa. Gerade in solchen Fällen sah ich auch Uebertragungen des Soorpilzes auf die Brustwarzen, weil diese durch die heftigen Saugbewegungen leichter verletzt und wund wurden. Alle diese Erfahrungen widersprechen den Anschauungen KEHRER'S, der einzig in den schwachen und nur periodisch geschehenden Kau- und Schlingbewegungen die Prädisposition des Säuglingsalters zum Soor erklärt. Dadurch blieben das Eiweiss des Epithels und der Mundsecrete, das Casein, der Milchzucker und die Salze der Milch, sowie die bei der Milchsäuerung sich bildenden milchsauren Salze, endlich bei künstlicher Ernährung die Amylacea, also solche Substanzen, welche gute Nährmittel des Soorpilzes sind, reichlich in der Mundhöhle zurück, und so wird dem Pilz die zu seiner Vermehrung und Einwucherung in das Mundepithel benöthigte Zeit — namentlich bei schwachen Kindern — gewährt. Auch den Ernährungsstörungen, wie sie bei gepäppelten Kindern vorkommen, hat man eine besondere Disposition für Soor zugeschrieben, doch darf man nicht vergessen, dass gerade solche Kinder vorzugsweise mit Amylaceen gefüttert sind, die, wie wir oben angaben, für Soorculturen vortreffliche Nährflüssigkeiten abgeben, und dass derartig gepäppelte Kinder gewöhnlich nicht sonderlich gepflegt und gereinigt werden, namentlich der Reinlichkeit der Mundhöhle kaum irgend welche Aufmerksamkeit geschenkt wird, und man bei derartigen Kindern, die zumeist mit dem Schnuller im Bett liegen, kaum je eine mehr weniger intensive Stomatitis, Erosionen der Mundschleimhaut und dergleichen vermissen wird. So erklärt es sich denn aber auch, dass bei solchen Kindern die Dyspepsie, der Enterokatarrh, die Enteritis vor dem Soor bestanden haben, ohne dass sie die Ursache des letzteren sind. Wenn HAUSMANN die Häufigkeit des Soor (cf. oben) von der Uebertragung desselben durch die Scheidenschleimhaut der Mutter während der Entbindung auf die Mundhöhle des Kindes ableitete, so wird diese Behauptung, für die er den Beweis schuldig geblieben ist, durch die Untersuchungen von GRÓSZ entschieden widerlegt.

Diagnose. Für den aufmerksamen Beobachter beruht nach den oben gemachten Schilderungen die Diagnose nicht auf Schwierigkeiten. In zweifelhaften Fällen ist die mikroskopische Untersuchung nothwendig, namentlich wenn es sich um etwaige Verwechslung des Soorpilzes mit anderen in der Mundhöhle des Kindes vorkommenden Schimmelpilzen und Schizomyceten handelt. Verwechslungen mit Aphthen können kaum vorkommen, desgleichen nicht mit den sich häufig in der Mundhöhle locker anlegenden Caseingerinnseln. Der Flächencroup der Mundschleimhaut des Kindes kennzeichnet sich durch grössere rundliche, membranöse, asbestglänzende Herde mit dem entsprechenden gerötheten und erodirten Grunde. Soor bildet aber niemals wirkliche Membranen.

Prognose. Die Prognose hängt von der Intensität und Extensität des Krankheitsprocesses, vom Alter und Kräftezustand des Kindes ab. Je jünger und schwächer die Kinder, je mehr Complicationen, umso schlechter ist die Aussicht. Unter ungünstigen Verhältnissen wird die Sterblichkeit auf 22% berechnet. Die hohe Zahl erklärt sich wohl in solchen Fällen nur durch die Complicationen des Soor mit acuten oder chronischen Magendarmkatarrhen. Künstlich — mit condensirter Schweizermilch, NESTLE's Mehl und anderen Surrogaten — genährte Kinder sind besonders gefährdet. Bei Brustkindern stellt der Soor meist ein unschuldiges Leiden dar, wenn rechtzeitig die geeignete Reinigung der Mundhöhle des Kindes einerseits und der Brustwarzen der Mutter oder Amme andererseits vorgenommen wird. Unter allen Umständen ist der Soor eine unangenehme Erscheinung, weil er bei längerem Bestand mehr weniger die körperliche Entwicklung der Kinder schädigt.

Therapie. Die prophylaktische Behandlung erstreckt sich auf zweckmässige diätetische Massregeln, Ernährung durch die Brust, durch tadellose Kuhmilch, mehrmalige vorsichtige Waschungen der Mundhöhle mit frischer, 1%iger Borsäuresolution nach jeder Mahlzeit (ohne brüske Reibungen), Vermeidung des Schnullers (Lutschbeutel), Reinigung der Brustwarzen vor dem Anlegen, gründliche Ventilation der Wohnräume. Die Erfüllung dieser Massregeln bildet auch die conditio sine qua non, wenn bereits das Kind an Soor erkrankt ist. Wenn Epstein, Engel, Gröss, Fischl die prophylaktischen Mundwaschungen aus Furcht vor Verletzungen, die der Entstehung der Bednar'schen Aphthen und des Soors Vorschub leisten, ganz unterlassen, so kann ich dem nicht beipflichten. Dagegen empfiehlt Grósz prophylaktisch, in Anlehnung an das Credé'sche Verfahren, Bepinselungen der Mundhöhle bei den Neugeborenen der geburtshilflichen Klinik in Pest ohne Ausnahme vom ersten Tage der Geburt bis zu seiner Entlassung aus der Klinik, wo sie ja dauernd in der mit Soorsporen geschwängerten Luft der Infection ausgesetzt sind.

Zur Beschränkung der Localaffection genügt in leichteren Fällen Entfernung der locker anhaftenden Vegetationen mit einem Leinwandläppchen oder stumpfen Spatel und nachfolgender Desinfection der erkrankten Partien sowie der gesammten Mundhöhle durch Bepinselungen mit 1—2%iger Höllensteinlösung, die mir in der That weit bessere Dienste geleistet hat als der Borax. Man achte dabei namentlich auf die Krypten in der Mundhöhle unter der Zunge, hinter den Alveolarfortsätzen, an den hinteren Backentaschen, wo sich die Pilzwucherungen zu verbergen pflegen. Die Reinigung der Mundhöhle soll in dieser Weise mindestens 4—6mal des Tages nach jeder Mahlzeit vorgenommen werden. Die exspectative Behandlung — weil in einzelnen Fällen die Soorpilze von selbst verschwinden — ist unter keinen Umständen zu verantworten.

Man hat gegen den Soor zahlreiche Mundwässer und Gargarismen vorgeschlagen, unter denen das Kali chloricum (Husemann) und der Borax die erste Stelle einnahmen. So sehr ich auch die Vorzüge des Kali chloricum bei den meisten Mundaffectionen der Kinder anerkenne, so ist beim Soor seine Leistungsfähigkeit eine sehr mässige und steht weit hinter der des Borax (10,0 : 100,0) und namentlich des Höllensteins und der essigsauren Thonerde zurück. Ersteren wende ich in 2%igen Lösungen, letztere pur, als Liquor Aluminii acetici an. Arg. nitricum empfehlen auch Bohn, Vogel und Henoch. Alle Gargarismen und Mundwässer sollen ohne Honig und Syrupzusätze gegeben werden, da diese gerade für Soorculturen die geeignetsten Nährflüssigkeiten sind. In hartnäckigeren Fällen empfehle ich Lösungen von Tinct. Ratanha und Spirit. vini, Kupfervitriol, Zincum sulphuricum. Auch Carbollösungen (1%), Lösungen von Acidum oxalicum (0,5—100,0) und Resorcin (1%) sind mehrfach in Anwendung gezogen und gerühmt. Mir haben zuweilen Lösungen von unterchlorigsaurem Natron neben Chlornatrium und doppeltkohlensaurem Natron (Liquor Natri chlorati) auch der Spiritus aetheris chlorati (3,0—100,0) und eine Verbindung von Tannin und Borax (Acidi tannicis 2,0, Borax 2,0, Aeth. sulph. 20,0) vortreffliche Dienste geleistet. Fournier empfiehlt, die soorkranken Stellen mit einer alkoholischen Saccharinlösung zu pinseln (Saccharin 1,0, Spirit. vini 50, davon einen Kaffeelöffel auf 1/2 Glas Wasser). Wo mit dem Soor anderweitige Ernährungsstörungen auftreten, bringe man das Kind unverzüglich an die Brust; gelingt es nicht, den Kindern eine Amme zu verschaffen, oder sind sie zum Saugen bereits zu schwach, so muss man versuchen, tadellose Kuhmilch theelöffelweise, am besten wohl mit der von mir construirten Saugpumpe beizubringen, bei welcher die Selbstthätigkeit des Kindes ausgeschlossen ist (cf. Jahrb. f. Kinderhk. 1878, XII, pag. 406). Wird Kuhmilch nicht vertragen,

versuche man gut gesüssten russischen Thee mit Zusatz von Burgunderwein, Rum oder Cognac.

Treten durch Verstopfung der Speiseröhre mit Soormassen gefahrdrohende Zustände ein, wie sie von Ritter, Bohn, Bamberger, Rinecker geschildert und jedem beschäftigten Praktiker zu Gesicht gekommen sein werden, so kann man, wie dies Rinecker mit Erfolg gethan hat, durch Einpinselung einer Kupfervitriollösung versuchen, Erbrechen hervorzubringen, um den Soorpfropf möglichst schnell zu entfernen. Auch subcutane Apomorphininjectionen könnten unter solchen Umständen mit Vorsicht Verwendung finden. Wo die Kinder trotzdem nicht schlingen, ernähre man sie mit der Schlundsonde.

Literatur: Ketelaer, Batav. 1672. Diss. De Aphtis. — Rudolfincius, Dissert. Jenae 1672. — Ch. Starck, Ueber das Schwämmchen. Jena 1782 u. 1784 (Huschke, mit Anmerkungen). — Marc, Dissert. De Aphtis. Berlin 1819. — Heyfelder, Ueber die Krankheiten der Neugeborenen. Leipzig 1825. — Lélut, Arch. génér. März 1827. — B. Langenbeck, Froriep's Notizen. 1839, Nr. 252. — Gruby, Compt. rend. 1842, pag. 634 und 1844, X, 18, pag. 585. — Fr. Th. Berg, De la structure anatomico-microscopique du muguet. Clin. des hôp. de Paris. 1842, II, 143—145, cfr. Idem, Hygiea. Stockholm 1841, III, pag. 541 und 1846, VIII, pag. 337. Ueber das Schwämmchen der Kinder. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerh. v. d. Busch. Bremen 1848. — Kronenberg, Journ. f. Kinderkh. IV, pag. 164, VIII, pag. 2, IX, pag. 1. — Robin, Histoire naturelle de végétaux parasit. 1853, pag. 448. — Gubler, Note sur le muguet. Gaz. méd. Paris 1852, pag. 412; Compt. rend. 1852, 1855, IV, pag. 69; Mém. à l'acad. 1857, 4/VIII. — Reubold, Virchow's Archiv. 1854, VII. — Seux, Recherches sur les maladies des nouveau-nés, pag. 17. — Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. 1829, pag. 69 (Meissner). — Valleix, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. 1839, pag. 59 (Bressler, deutsch). — Hauner, Journ. f. Kinderkh. XVI, pag. 215. — Vogel, Handb. d. Kinderkh. — Liebermeister, Virchow's Archiv. 1864, pag. 426. — Burkardt, Ueber Soor und seinen Sitz. Charité-Annal. 1864, XII. — Wegner, Jahrb. f. Kinderhk. 1868, pag. 58. — Quinquaud, Arch. de physiol. 1868, pag. 295. — Bohn, Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866. — Buhl, Centralbl. f. med. Wissensch. 1868, Nr. 1, pag. 3. — Ritter v. Rittershain, Jahrb. f. Physiol. u. Pathol. 1868, pag. 143. — Parrot, Du muguet gastrique. Arch. de physiol. 1869, pag. 504. — Grawitz, Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten. Virchow's Archiv. 1870, LXX, pag. 546. — Hausmann, Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin 1870. — Schiffer, Die saccharificirende Eigenschaft des kindlichen Speichels. Arch. f. Anat. 1872. — Birch-Hirschfeld, Soorknötchen in pneumonischen Herden. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1875, pag. 31. — Rees, Ueber den Soorpilz. Erlangen physik.-med. Sitzungsber. 1877 u. 1878. — Grawitz, Allg. med. Central-Ztg. 1877 und Grawitz, Die Stellung des Soorpilzes in der Mykologie der Kahmpilze. Virchow's Archiv. 1878, LXXIII. — Vogel, Ziemssen's Handb. 1878, Th. VII, I, pag. 61 und Bohn, Gerhardt's Handb. 1880, IV, B. 2, pag. 80. — Epstein, Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 5. — Kehrer, Soorpilz. Heidelberg 1883. — Fürkhauer, Schlundlähmung im Verlauf des Soor. Jahrb. f. Kinderhk. 1884, XXI, pag. 210. — H. C. Plaut, Neue Beiträge zur systematischen Stellung des Soorpilzes in der Botanik. Leipzig 1887. — Stumpf, Untersuchungen über die Natur der Soorpilze. Münchener med. Wochenschr. 1885, pag. 627. — A. Baginsky, Soorculturen. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 50. — Klemperer, Natur des Soorpilzes. Centralbl. f. klin. Med. 1885. — Giovanni Berti, Rendiconto med. stat. II. Baliatico Esposti di Bologna. 1888. — Grawitz, Virchow's Archiv. 1886. — Freudenberg, Soor bei gesunden Menschen. Centralbl. f. klin. Med. 1886. — Andry, Sur l'évolution de champignon du muguet. Revue méd. 1887. — Langerhans, Soor des Oesophagus mit eiteriger Entzündung der Schleimhaut. Virchow's Archiv. 1887, CIX. — Fischl, Centralbl. f. Kinderhk. 1887, XVI. — Epstein, Med. Wandervorträge. 1888, 3, pag. 21. — v. Engel, Wiener med. Presse. 1888, 8. — Linossier et Roux, Sur la morphologie et la biologie du champignon du muguet. Compt. rend. 1889. — Valentin, Soor des Mittelohrs. Arch. f. Ohrenhk. XXVI. — Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890. — Blasi, Arch. ital. Pediatr. 1891, 1 ff. — Grasset, Etudes sur le muguet. 1891. — Baginsky, Lehrb. f. Kinderkh. 1896, 5. Aufl. — Guidi, Maguetto: Micologia e Metastasi del Muguetto. Firenze 1896. — Lydia Rabinowitsch, Untersuchungen über pathogene Hefenpilze. Zeitschr. f. Hyg. 1896, XXI, pag. 11. — Grósz, Beiträge zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Soor bei Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderhk. 1896, XLII, Nr. 2, pag. 177. *Soltmann.*

Sophienbad, Schleswig-Holstein, bei Reinbeck. Wasserheilanstalt. *B. M. L.*

Sophora. Eine Reihe von Giftgewächsen enthält die in tropischen und subtropischen Ländern der alten und neuen Welt vertretene Gattung Sophora, die besonders dadurch von Interesse ist, dass die einzelnen Arten dieser Leguminosengattung verschiedene Wirkung besitzen und Stoffe ganz

verschiedener Art enthalten. Am wenigsten giftig scheinen die zum Gelbfärben benutzten unaufgeschlossenen Knospen einer japanischen Art, Sophora japonica, die sogenannten chinesischen Gelbbeeren, die nach FÖRSTER ein Glykosid enthalten, das beim Spalten Isodulcit und einen dem Quercitrin ähnlichen Körper liefert, der jedoch mit Quercitrin und Rutin nicht identisch ist. Nach älteren Angaben sollen alle Theile dieser Sophora Cathartin enthalten, und zwar angeblich in so grossen Mengen, dass die Verarbeitung des sehr brauchbaren Holzes Kolik und Diarrhoe und der Genuss von Wasser, in welches Blüthen dieser Sophora hineinfielen, dieselben Erscheinungen hervorrufen sollen.[1]) EYKMAN fand 1887 ein Alkaloid in der Pflanze, worüber Näheres nicht mitgetheilt ist.

Unter dem Namen Upas bidji sind die sehr bitteren Samen einer auf den Molukken, in Java und Ceylon, auch in verschiedenen Theilen Australiens vorkommenden Sophora, Sophora tomentosa L., auf Java bekannt. Sie galten früher als ein Specificum gegen Cholera und gegen Intoxicationen durch giftige Seethiere. Aus ihnen hat GRESHOFF ein Alkaloid isolirt, das in seinem chemischen Verhalten, namentlich auch in Bezug auf Löslichkeitsverhältnisse, mit dem Cytisin (s. dieses) grosse Aehnlichkeit besitzt und vielleicht damit identisch ist. Nach PLUGGE[2]) bewirkt es centrale Paralyse, hebt zuerst die Willkürbewegung, dann die Reflexerregbarkeit, darauf die Reizbarkeit der peripheren Nerven und zuletzt die der willkürlichen Muskeln und des Herzens auf. Es tödtet bei Warmblütern durch Athemlähmung.

In Texas und Neumexico existiren giftige Sophoraarten, die sich besonders durch die berauschende Wirkung ihrer Samen auszeichnen. Als solche werden Sophora speciosa und Sophora secundiflora genannt. Von den Bohnen machen die Indianer Gebrauch als Berauschungsmittel; eine halbe Bohne soll unsinnige Heiterkeit, von mehrtägigem Schlafe abgelöst, hervorrufen, eine ganze Bohne soll den Tod herbeiführen können. Aus den Bohnen ist von H. C. WOOD[3]) mittels des STAS-OTTO'schen Verfahrens ein flüchtiges flüssiges Alkaloid isolirt, das sich in Wasser und Alkohol leicht, in Aether weniger leicht löst und krystallisirende Salze giebt, die sich mit Eisenchloridlösung blutroth färben. Das bei Fröschen die Reflexthätigkeit herabsetzende und central lähmende Alkaloid ist für Hunde wenig giftig, während es Katzen zu 0,2 durch Athemlähmung tödtet und zu 0,03 in mehrstündigen Schlaf versetzt. Dass das WOOD'sche Alkaloid nicht mit Cytisin identisch ist, geht aus der Beschaffenheit des Alkaloids und aus dem Verhalten gegen Eisenchlorid hervor.

Literatur: [1]) ROSENTHAL, Synops. plant. diaphor., pag. 1030. HUSEMANN-HILGER, Pflanzenstoffe, pag. 1048. — [2]) PLUGGE, Alkaloide von Sophora tomentosa. Nederl. Tijdschr. voor Pharm. November 1891, pag. 350; Arch. d. Pharm. 1891, pag. 561. — [3]) WOOD, Amer. Journ. Pharm. (4), L, pag. 483. ROTHROCK, Pharm. Journ. Transact. 1880, pag. 664. KALTEYER und NEIL, Amer. Journ. Pharm. 1886, pag. 65; Pharm. Ztg. 1886, Nr. 96, pag. 736.

Th. Husemann.

Sopor, tiefer Schlafzustand; hoher Grad von Benommenheit des Sensoriums in Krankheiten, Soporifica (sc. remedia), tiefen Schlaf erzeugende Mittel = Hypnotica.

Sorrento, Küsten-Seebad und seiner kühlen Lage nach Norden wegen bevorzugte Sommerstation, in herrlicher Lage am Busen von Neapel.

Edm. Fr.

Soulac-les-Bains, Ocean-Küstenbad im Südwesten Frankreichs, Dep. Gironde, unweit Bordeaux, mit schönem, von Fichtenwaldung umsäumten Strande.

Edm. Fr.

Southampton, Hafenstadt des südlichen England, Hants, von über 60.000 Einwohnern, an der tief eingeschnittenen Bucht des Southampton-Wassers, welches durch den Solent in den Aermelcanal mündet. Seebäder auf schlechtem Strande. In der Nähe, durch Eisenbahn oder Dampfboot zu erreichen, bei Netley-Abbey das bekannte grosse Netley-Militär-Hospital.

Edm. Fr.

Southbourne-on-Sea, Küsten-Canalbad im Süden Englands, Sussex, unmittelbar bei dem Seebade und Wintercurorte Bournemouth, dessen geschützte Lage und ausgebreitete Nadelholzwaldungen es von Brustkranken vielfach zu längerem Aufenthalte wählen lassen. Der Strand ist feinsandig und gut zu begehen. *Edm. Fr.*

Southend-on-Sea, Küsten-Seebad, Essex, an dem nördlichen Ufer der Themsemündung in die Nordsee, mit gutem Strande und erfrischender Luft, von dem durch Eisenbahn und Dampfboot verbundenen London aus viel besucht. *Edm. Fr.*

Southport, Küsten-Badeort von über 32.000 Einwohnern, an der Westküste Englands, Lancashire, an der Irischen See, mit gutem feinsandigem Strande, von den benachbarten Städten Liverpool und Manchester aus viel besucht, auch als Winteraufenthalt seiner milden und reinen Luft wegen in Aufnahme; Wasserheilanstalt. Seinen zahlreichen Gästen bietet es an Theater, Concerten u. s. w. in anderen englischen Seebädern ungekannte Vergnügungen. *Edm. Fr.*

Southsea (and Portsmouth), südliche Vorstadt des mit ihm durch Eisenbahn und Trambahn verbundenen, ungefähr 140.000 Einwohner zählenden Hafenplatzes Portsmouth im südlichen England, Hauts, mit gutem Seebade im Aermelcanale. *Edm. Fr.*

South Shields, Hafenstadt von ungefähr 60.000 Einwohnern, an der Ostküste Englands, Durham, unweit Newcastle-on-Tyne an der Mündung des Tyne in die Nordsee, mit Küstenbad an sandigem Strande und frischer kräftigender Nordseeluft. *Edm. Fr.*

Southwold, Nordsee-Küstenbad an der Ostküste Englands, Suffolk, unweit Yarmouth. Wegen guten Strandes und guter Luft viel besucht. *Edm. Fr.*

Sozojodol, Parajodphenolsulfosäure $= C_6 H_3 \begin{cases} OH \\ SO_3 H \\ J \end{cases}$; ein neuerdings namentlich in der Therapie der Hautkrankheiten, Nasen-, Kehlkopf- und Rachenkrankheiten eingeführtes Antiparasiticum und Antisepticum. Dasselbe bildet weisse Krystalle in Gestalt schuppenförmiger Blättchen, ist durch seinen grossen Jodgehalt (42%) dem Jodoform ähnlich, aber durch leichte Löslichkeit und Mischbarkeit mit den verschiedensten Vehikeln, Geruchlosigkeit und Unzersetzbarkeit durch Licht vor dem Jodoform wie vor den meisten anderen Jodpräparaten vortheilhaft ausgezeichnet. LASSAR empfahl dasselbe in 5 und 10%igen Streupulvern und Pasten (mit Zink, Amylum, Vaselin oder Lanolin) besonders gegen die eigentlichen Dermatomykosen; auch 5%ige Sozojodol-Talcum-Verbände bei varicösen Beingeschwüren, 1- bis 10%ige Pasten bei Hautentzündungen und Pilzflechten. FRITSCH benutzte auf rhinolaryngologischem Gebiete die Kalium-, Natrium-, Zink- und Quecksilberverbindungen des Sozojodols, die beiden ersteren unverdünnt, die Zinkverbindung in 5—10facher, die des Quecksilbers in 10—20facher Verdünnung. Günstigste Erfolge bei Katarrhen der Athmungswege und Tendenz zur Eintrocknung des Secretes, sowohl bei Laryngitis sicca wie bei trockenem Rachen- und Nasenrachenkatarrh, auch bei atrophischem Nasenkatarrh, Ozaena, hypertrophischer Rhinitis und Rhino-Pharyngitis, zur schnelleren Ausheilung galvanokaustischer Operationsstellen in Rachen und Nase, sowie bei tuberkulösen und syphilitischen Ulcerationen. Aehnlicher Art sind die Erfahrungen von SEIFERT; derselbe empfiehlt Talcum als bestes Constituens und benutzte Sozojodolkalium (1 : 2 oder 1 : 1), Sozojodolnatrium (1 : 1) und besonders Sozojodolzink (1 : 10 bis 1 : 12) zu Einblasungen bei chronischer, hyperplastischer und atrophischer Rhinitis, das Natrium auch bei tuberkulösen Larynxulcerationen,

während das Quecksilbersalz wegen seiner die Schleimhäute stark ätzenden Wirkung nicht angewandt werden konnte.

Literatur: Vergl. Lassar, Therap. Monatsh. November 1887. — Fritsch, Ebenda. Juni 1888. — Seifert, Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 47. *Loebisch.*

Sozolsäure (Aseptol) = Orthophenylsulfonsäure $C_6 H_4 \langle^{OH}_{SO_2 . OH}$; durch Mischung gleicher Theile von Phenol und concentrirter Schwefelsäure (bei Vermeidung des Erhitzens) und Eintragen in Wasser erhalten, von der überschüssigen Schwefelsäure durch Sättigen mit Baryumcarbonat befreit, das in Lösung bleibende Barytsalz der Säure durch Schwefelsäure zersetzt. Die im Handel vorkommende Sozolsäure ist ein Gemisch der Orthosäure mit der beim Erhitzen des Reactionsproductes sich bildenden Parasäure. Das käufliche Präparat (Aseptol, Merck) ist eine $33^1/_3$% Säure enthaltende, rothbraune, syrupöse Flüssigkeit von phenolartigem Geruche, von 1,155 specifischem Gewichte, mit Wasser, Alkohol und Glycerin mischbar, in Aether, Chloroform und fetten Oelen unlöslich. — Das Mittel wurde als Desinficiens und Antisepticum an Stelle der Carbolsäure empfohlen, vor welcher es durch geringere Giftigkeit bei innerlicher und durch geringere Aetzwirkung bei äusserlicher Anwendung den Vorzug verdienen sollte (Annessens, Hueppe); doch steht seinem allgemeinen Gebrauche namentlich der Umstand im Wege, dass das Mittel bei längerer Aufbewahrung leicht verdirbt, respective seine antiseptischen Eigenschaften verliert, indem die freie Orthosäure in die (therapeutisch unwirksame) Parasäure übergeht. — Zur Verwendung gelangt die Sozolsäure als Desinficiens in 3—5%iger Lösung; die Haut soll auch durch 10%ige Lösungen (Hueppe) nicht angeätzt werden. Lösungen von dieser Stärke vernichten die Sporen der Milzbrandbacillen bei mehr als 30 Minuten Einwirkung, gehören also zu den starkwirkenden Desinfectionsmitteln — Nicht zu verwechseln ist das »Aseptol« mit den als Aseptin und Aseptinsäure bezeichneten, wesentlich aus Borsäure bestehenden Präparaten.

Literatur: Vergl. Annessens, Journ. de pharm. et de chimie. 1884. X, pag. 33. — Serrant, Compt. rend. 1885, pag. 1465, 1544. — Hueppe, Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 37. *Loebisch.*

Spa, Städtchen der Provinz Lüttich mit 7500 Einwohnern, unter 5° 54' östlicher Länge von Greenwich, 50° 29' nördlicher Breite, 250—275 Meter über Meer, altberühmt wegen seiner kalten Eisensäuerlinge. Diese sind theils in der Stadt gelegen (Pouhon, Prince de Condé), theils ausserhalb, 90—160 Meter oberhalb Spa; Barisart 1 Km., Tonnelet 1,5 Km. NOO. von Spa, Sauvenière und Groesbeek 2 Km. SO. von Spa, Geronstère etwa 5,5 Km. S. von Spa; die erbohrte Badequelle Marie-Henriette 3 Km. von Spa. Die Quellen enthalten wenig Salze; der in seinem Gehalte etwas wechselnde Pouhon meist unter 5, die übrigen unter 2—3 in 10000. Ich gebe hier die Analyse des Pouhon, welche 1871 von einer Commission ausgeführt wurde. In 10 Liter sind enthalten:

Chlornatrium	0,540
Schwefelsaures Natron	0,232
Natron-Bicarbonat	1,222
Kali- »	0,118
Magnesia- »	0,183
Kalk- »	0,405
Eisen- »	1,1248
Mangan- »	0,039
Kieselsäure	0,490
Thonerde	0,143
Summe	4,620
HS	0,0011
CO_2	25,528

Andere fanden nur 0,71 bis 0,88 Eisen-Bicarbonat, Lersch im Jahre 1865 0,768. In der Sauvenière sind enthalten 0,89 Eisenbicarbonat, in Tonnelet 0,66, in Barisart 0,6, in Geronstère 0,5. Der Gehalt an diesem schwankt am Pouhon zwischen Maximum 7,3 und 5,4 Cgrm. in 10 Liter, an der Geronstère zwischen 4 und 3 Cgrm., in Barisart 3 4 und 2,6 Cgrm. Die Schwankungen sind um so bedeutender, je höher die Quellen mineralisirt sind; ein Zusammenhang der Quellen in dieser Beziehung ist nicht nachweisbar.

Einen schwachen, messbaren, aber unbeständigen Antheil an $H_2 S$ haben mehrere der Quellen (Lersch). Temperatur 10,8° C.

Der medicinische Gebrauch ist der der reinen Eisensäuerlinge.

Das Bad ist eine Musteranstalt; sie ist auch zu Kaltwasserbädern eingerichtet. Erwärmung des Wassers mit Dampf. Das Wasser (Pouhon, Condé) wird viel versendet.

Literatur: Dkbu, Guide médic. 1884. — Scheuer, Traité. Brux. 1881. — Lezaack, 1871. — Lersch, Kohlens. Eisenwässer von Spa, 1869, und Monogr. des eaux m. de Spa. Spa 1869. — Guide des étrangers aux villes d'eaux et de bains de mer de Belgique. 1887. — Dervalque, Analyse. 1898.

Beissel.

Spalthand, Spaltfuss, s. Missbildungen, XV, pag. 581.

Spaltpilze, s. Bakterien.

Spanämie = Ischämie, XII, pag. 24.

Spanopnoe (σπάνις, Seltenheit und πνεῖν, athmen), seltenes Athmen.

Sparadrap (aus dem griechischen σπείρω, breite aus, und dem französischen drap, Tuch) ist ein obsolet gewordener Name für Emplastrum.

Geppert.

Spartein, s. Genista, IX, pag. 140.

Spasmophilie (σπασμός und φιλεῖν), Neigung zu krampfhaften Zuständen.

Spasmotoxin, s. Ptomaïne, XIX, pag. 605.

Spasmus (σπασμός, von σπάω, ziehen), unwillkürliche Muskelzuckung, Krampf.

Spasmus glottidis. »*Von allen Krankheiten im kindlichen Alter hat keine eine so furchtbare Bedeutung und erfüllt das Gemüth der Eltern so sehr mit ängstlicher Sorge als derjenige Krankheitszustand, dessen eigenthümlicher Charakterzug die Convulsionen sind. Diese Eigenthümlichkeit hat auch diese Krankheit, welche hier jetzt näher erörtert werden soll.*« Mit diesen Worten beginnt James Reid die historische Einleitung seiner 1850 erschienenen und von Eduard Lorent übersetzten Broschüre: Ueber den Laryngismus der Kinder. Er fährt dann fort: »*Die Benennung der Krankheit hat vielfache Veranlassung gegeben zu Debatten, die in der Ungewissheit ihren Grund hatten, welcher immer noch über den Ursprung des Leidens herrscht. Wohl dürften die Praktiker jetzt mehrere Punkte einzuräumen geneigt sein, die früher eine nicht geringe Meinungsverschiedenheit hervorgerufen haben; aber noch herrscht im allgemeinen keineswegs ein klares Verständniss derjenigen Gesichtspunkte, welche für den Arzt von der grössten Bedeutung sind, nämlich in Ansehung der Ursachen und der Behandlung des Leidens. Die mangelhafte Beobachtung und Schilderung der Krankheit, das Zusammenwerfen verschiedener Krankheitszustände und die Verwirrung der Begriffe über das Wesen der Krankheit haben in älterer und neuerer Zeit eine bedeutende Zahl verschiedener Benennungen hervorgerufen.*«

Ich habe es für werth gehalten, den ganzen Passus hier wiederzugeben, weil jedes Wort bis zum heutigen Tage vollgiltig geblieben ist. Es giebt kaum einen Krankheitsvorgang im kindlichen Alter, der weniger klar in seinen letzten Bedingungen erkannt ist, ja dessen gesammter Symptomencomplex noch so wenig abgegrenzt ist, wie der des Laryngospasmus, und die Kette von Arbeiten aus den letzten Jahrgängen hat nicht dazu beigetragen, hier Klarheit zu schaffen, hat vielmehr an manchen Stellen die Verhältnisse eher noch verwirrter gemacht als früher.

Reid giebt eine überaus grosse Anzahl von Namen an, unter welchen die Krankheit beschrieben ist. Von diesen sind Laryngismus stridulus (von Mason Good), Spasmus glottidis (von Marsh), Spasmus laryngis, Stimmritzenkrampf (Rösch) in Geltung geblieben, andere, wie Asthma thymicum, Asthma

laryngeum, Asthma dentientium, Asthma Millari und Asthma Koppii u. s. w., sind wegen der irrigen Grundlagen oder aus anderen Gründen obsolet geworden.

Für die Geschichte der Krankheit sind je nach den ätiologischen Momenten, die bei den einzelnen Autoren zur Erklärung derselben herangezogen werden, oder nach der Gruppirung und dem angeblichen Causalnexus der Symptome folgende Phasen bemerkenswerth. Während eine Reihe der älteren Autoren, sofern sie von der Verwechslung der Affection mit acuten entzündlichen Zuständen des Larynx, wie Croup, acuter Laryngitis etc., sich freigehalten haben, auf cerebrale Reizzustände (J. Clarke), Hydrocephalus (Cheyne), Vagusreizung (A. Cooper), Vergrösserung der Cervical- und Bronchialdrüsen mit Lähmung des Vagus (Hugh Ley), Vergrösserung der Thymusdrüse (Kopp, Hirsch, Montgomery) besonderen ätiologischen Werth legten, wurde von anderen die fehlerhafte Ernährung, insbesondere Mangel der Mutterbrust, falsche künstliche Ernährung und Zustände von Darmreizung als die Ursachen der Affection hingestellt (Reid). Weiterhin haben dann die von Elsässer aufgedeckten Beziehungen der Craniotabes zur Rachitis letztere in den Vordergrund gebracht, so dass beispielsweise Oppenheimer eine durch Rachitis eingeleitete Vaguserkrankung herbeizieht, und bis in die jüngste Zeit ist die Discussion über die Bedeutung der Rachitis für die Entwicklung des Laryngospasmus noch nicht abgeschlossen, ist vielmehr in den neuesten Discussionen zwischen mir und Escherich, und ebenso zwischen Kassowitz und Loos zum Ausdruck gekommen. Die neueste Phase in der Geschichte der Affection ist die von Escherich und seiner Schule angestrebte Darstellung des Laryngospasmus als Theilerscheinung der Tetanie, wobei indes nicht eigentlich irgend etwas wirklich Neues gebracht, sondern auf ältere Anschauungen zurückgegriffen wird, da bereits Clarke auf gleichzeitige »tonische Contraction der Finger, Daumen, Fuss- und Handgelenke« hinweist, und Reid ganz ausführlich krampfhafte Zusammenziehungen in den Extremitäten beschreibt, die er als ein gewöhnliches Symptom dieser Krankheit kennzeichnet, welches nicht allein während des Paroxysmus, sondern in einigen Fällen tage- und selbst wochenlang ohne Nachlass dauernd verbleibt.

Die unklare Stellung, welche die Tetanie in der Pathologie des kindlichen Alters nach der ätiologischen Seite hin hat, wird nicht verbessert durch diesen Versuch, den Laryngospasmus mit in den Symptomencomplex derselben hineinzuziehen, noch wird auf der anderen Seite damit für den Laryngospasmus irgend eine neue aufklärende Thatsache geschaffen.

Den Spasmus glottidis oder Laryngospasmus kann man nach den Erscheinungen des einzelnen Anfalles beschreiben als ein mit juchender langgedehnter Inspiration beginnendes, von plötzlicher Unterbrechung der Athmung gefolgtes Phänomen, welches das befallene Kind augenscheinlich im Momente des Einsetzens in furchtbaren Schrecken bringt, der sich in einem mit starrem Blick verbundenen, ausserordentlich gequälten und ängstlichen Gesichtsausdruck kundgiebt, und erst mit der tiefen zischend oder pfeifend erfolgten Inspiration weicht. Indess gilt diese Definition nur für die leichtesten und nur ganz kurze Momente andauernden Anfälle. Die Unterbrechung der Athmung für irgendwie länger dauernde Zeitphasen führt in rascher Folge alle Erscheinungen der Erstickung vor, Cyanose, Starre der Bulbi mit Verengerung der Pupillen, Besinnungslosigkeit, tiefes Erbleichen, allgemeine tonische und clonische Convulsionen, endlich bei Fortdauer der Athemunterbrechung auch Herzstillstand und Tod. Der Laryngospasmus kann als die häufigste Ursache des plötzlichen Todes im frühen kindlichen Alter bezeichnet werden.

Aetiologie. Die Krankheit befällt nie eigentlich völlig gesunde Kinder, indess kommt sie doch auch bei solchen vor, welche sich anscheinend in den

besten Ernährungsverhältnissen befinden, und ist dann, zumal wenn sie als chronische Affection auftritt, der Ausdruck einer besonderen nervösen Familiendisposition oder kennzeichnet sich, acut erscheinend, auch als ein drohendes Phänomen bei acuten Erkrankungen der Kinder, so namentlich an den Masern. Die Mehrzahl der befallenen Kinder ist allerdings nicht als gesund vom Hause aus zu bezeichnen. Dieselben leiden an Verdauungsstörungen, sind abgemagert, mit rachitischen Knochenverbildungen, anämisch, mit Milztumoren und gar nicht selten mit mässigen oder stärkeren hydrocephalischen Erscheinungen behaftet, mit grosser und gespannter Fontanelle und breiten Schädelsuturen.

Bei dem Schwanken dieser Verhältnisse ist ein sicherer Connex zwischen denselben nicht zu fixiren, nur das scheint aus einer grossen Summe von Beobachtungen hervorzugehen, dass die Symptome gestörter Verdauung und Rückständigkeit der gesammten Ernährung und ebenso die Symptome der Rachitis zumeist diejenigen sind, zu denen sich der Spasmus glottidis hinzugesellt.

Die Krankheit befällt Kinder der jüngsten Altersstufen, kann sich aber in schweren Attaquen bis ins 4. Lebensjahr hinein erstrecken. Ich kann mich nicht erinnern, dieselbe über diese Altersstufe hinaus bei Kindern gesehen zu haben; selbst in Familien, bei denen jedes einzelne Kind befallen war und eine gewisse Familiendisposition angenommen werden musste, habe ich die Affection im Verlauf des 4. Lebensjahres verschwinden sehen; dagegen geben andere Autoren (Monti) an, noch im 10. Lebensjahre Laryngospasmusanfälle beobachtet zu haben. Sicherlich beobachtet man die Anfälle schon bei Kindern in den ersten Lebenswochen, wenngleich auch hier Vorsicht in der Deutung nöthig ist, um nicht eine völlig andere Affection, die nur fälschlich den Namen des Laryngospasmus führt und congenital vorkommt oder sich schon in den ersten Lebenstagen entwickeln kann, mit dem hier in Rede stehenden Laryngismus stridulus zu verwechseln.

Die Krankheit befällt Knaben und Mädchen ohne Unterschied. Dieselbe fällt in ihrem ersten Auftreten ganz sicher mit der Entwicklung der Rachitis zusammen; nicht aber so, dass jedes Kind, welches in den ersten Lebensmonaten an Laryngospasmus leidet, unbedingt rachitisch sein muss, weil eben noch andere Momente als die Rachitis hierbei in Frage kommen; aber dies muss ohne weiters von jedem sorgfältigen Beobachter zugestanden werden, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl derjenigen Kinder, welche früh an Laryngospasmus erkrankt, auch Zeichen von Rachitis in Form von grosser weiter Fontanelle und weiten Schädelsuturen oder Schwellung der Rippenepiphysen u. s. w. zeigt. Wie nun die Rachitis in den frühesten Lebensperioden fast ausschliesslich oder zum mindesten doch sehr häufig eine Erkrankung derjenigen Kinder ist, welche nicht an der Mutterbrust genährt sind, so ist es begreiflich, dass auch der Laryngospasmus gerade am ehesten bei den künstlich und zumeist den fehlerhaft ernährten Kindern auftritt. Nach dieser Richtung sind demnach die Angaben der älteren Autoren als durchaus zutreffend zu bezeichnen. — Auch das muss als zutreffend bezeichnet werden, dass gern solche Kinder erkranken, welche mehrfach an Verdauungsstörungen gelitten haben; indess giebt es gerade hier vielfache und bemerkenswerthe Ausnahmen. Bei manchen der erkrankten Kinder lässt die Anlage des Fettpolsters und der Muskelgebilde nichts zu wünschen übrig, so dass ein sicherer Connex der Affection mit Verdauungsstörungen an sich nicht zuzugestehen ist; weit eher treten bei diesen mit chronisch dyspeptischen Zuständen behafteten Kindern die Symptome der Tetanie in den Vordergrund, während umgekehrt bei den mit Laryngospasmus behafteten, gut ernährten Kindern die Erscheinungen der Tetanie fehlen können. Gerade dies giebt einen sicheren klinischen Anhalt dafür, dass man nicht imstande

ist, den Laryngospasmus ohneweiters der Tetanie ein- und unterzuordnen. Nicht selten sieht man die Affection bei zarten und auch rachitischen Kindern im Anschluss an frische Reizungserscheinungen des Bronchialbaums und des gesammten Respirationstractus zur Entwicklung kommen; indess ist auch hier ein directer Zusammenhang nicht mit Sicherheit aufrecht zu erhalten. Die Affection tritt zu allen Jahreszeiten auf, indess kann man zugeben, dass sie in den Wintermonaten vielleicht etwas häufiger erscheint als zur warmen Jahreszeit, was freilich nicht hindert, dass auch in letzterer recht schwere und selbst tödtliche Attaquen keineswegs zu den Seltenheiten zählen.

Symptome und Verlauf. Man hat zwischen leichten und schweren Fällen zu unterscheiden, wobei nicht sowohl die Zahl von täglichen Attaquen als vielmehr die Intensität derselben das ausschlaggebende Moment ist. Die leichtere Erkrankungsform stellt sich bei den befallenen Kindern in der Erscheinung einer ganz kurz vorübergehenden, vielfach nur bei besonderer Aufmerksamkeit wahrnehmbaren Unterbrechung der Athmung dar. Anscheinend munter auf dem Arm der Wärterin sitzend oder auch in der Bettruhe erstarren die Kinder gleichsam urplötzlich, indem die Athmung unterbricht und ein überaus schreckhafter Ausdruck auf dem etwas erbleichenden, wie im Schreck fixirten Gesicht sich kennzeichnet. Eine geringe Unruhe in den zumeist vorgestreckten Extremitäten. Aber plötzlich, wie gekommen, ist der Moment der störenden und erschreckenden Athemunterbrechung auch schon vorüber. Man hört, wie mit langgedehntem, pfeifendem oder ziehendem Tone die Luft in den Kehlkopf inspirirt wird. Die Kinder schreien ein wenig, beruhigen sich indess alsbald und nichts erinnert mehr an irgend einen störenden Zufall. Derartige Anfälle können selten und vereinzelt, aber gehäuft mehrere Male am Tage bei den Kindern auftreten. Nicht ohne doch eine gewisse Störung im Gedeihen der Kinder zurückzulassen. Die Gewichtszunahme selbst anscheinend gut ernährter Kinder lässt bei sorgsamer Beobachtung und bei genauen Wägungen zu wünschen übrig. Spuren von Rachitis, leichte Schwellungen der Epiphysen der Rippen, grössere Fontanelle oder weitere Suturen als normal sind bemerkbar; bei einzelnen Kindern auch wohl eine stärkere Spannung der Fontanelle, so dass eine gewisse, wenngleich nicht gerade bedeutende Zunahme der Hirnflüssigkeit constatirt werden kann. Bei geeigneter Pflege und Behandlung schwinden diese leichten Attaquen ohne besondere weitere Folgen; bei einzelnen allerdings nicht, ohne noch einige Zeit auch eigenthümliche Spannungen, spastische Zustände in der Körpermusculatur erkennen zu lassen. Die Brust- und Nackenmusculatur und vor allem die Musculatur der Extremitäten ist wie auf Draht gezogen, häufig in einer Art federnder Spannung zu finden, nicht eigentlich schmerzhaft, aber doch in einem gewissen Zustande der Zusammenziehung, welche bei dem ganzen Kinde eine gewisse Unfreiheit der Bewegungen erkennen lässt. Diese Spannungszustände können wechseln, kommen und gehen, aber auch tage- und selbst wochenlang anhalten. Man findet hierbei nicht eigentlich besonders auffallende Stellungen der Finger und Zehen, und allmählich schwinden diese Symptome, gleichfalls ohne besondere Störungen als etwa eine minderwerthige Ernährung und Körperzunahme für einige Zeit zu bedingen.

So leicht und nahezu unwesentlich diese ganze Gruppe von mehr oder weniger zusammentreffenden und zusammengehörigen Erscheinungen ist, so hoch bedeutungsvoll und bösartig sind die schweren Attaquen der Erkrankung. Bei geringen Anlässen, Beunruhigung der Kinder beim Trockenlegen, Abwehr derselben bei Darbieten oder bei Entziehung der Flasche, oder bei schon älteren Kindern bei Entziehung eines Spielzeuges, bei dem Versuche einer ärztlichen Untersuchung, oft auch ohne irgend welchen nachweisbaren Reiz, sistirt mit einemmale die Athmung. Noch hört man, mit

Zischen und Juchen ein- oder zweimal in kurz hintereinander folgenden inspiratorischen Zügen die Luft durch den Kehlkopf dringen; aber sofort steht die Athmung vollkommen still. Inspiratorische zuckende Bewegungen heben den Thorax, ohne ihn zu erweitern. Der Gesichtsausdruck der Kinder ist der der tiefsten Angst, das Gesicht erst roth, wird alsbald bleich, dann allmählich cyanotisch. Die Augen treten wie glotzend heraus. Man erkennt die schwerste und geradezu tödtliche Erstickungsgefahr bei völligem Stillstand des Thorax und des Zwerchfells, und man entreisst derselben die Kinder nur durch rascheste Anwendung von künstlichen Athmungsversuchen und anregenden Hautreizen. Geht unter denselben der Anfall vorüber, so ertönt von neuem mit tiefem inspiratorischen Zuge die erste Athmung, welcher alsbald rasch einige weitere Athemzüge folgen. Die Kinder weinen und damit ist der Anfall vorüber.

Indess sind auch diese Attaquen, wenngleich sie für jeden Beobachter ohneweiters die Gefahr erkennen lassen, in welcher die Kinder schweben, nur erst noch solche von mittlerer Stärke und mässiger Bedeutung. Die gefahrdrohendsten Anfälle sind solche, bei welchen mit der Sistirung der Athmung alsbald der Eintritt allgemeiner Convulsionen stattfindet. Bei sistirter Athmung im Anschlusse an tiefe Cyanose, bei dunkelblauem Gesicht, prominenten Bulbi, treten zunächst zuckende Bewegungen der mimischen Muskeln auf, dann auch erst in den oberen Extremitäten; plötzlich erbleichen die Kinder und sinken leichenähnlich in den Armen der Wärterin zusammen, und nun folgen Schlag auf Schlag durch den ganzen Körper klonische, alsbald auch tonische Krämpfe, meist mit exspiratorischen Athembewegungen, bis endlich die Krämpfe sistiren und eine tiefe lange Inspiration Krämpfen und Erstickungsnoth ein Ende macht. Ohne Besinnung, tief asphyktisch liegen die Kinder noch eine Zeit lang hin, dann regelt sich die Athmung langsam, die Kinder schlagen die Augen auf, meist kaum fähig zu schreien oder zu weinen. So können zahlreiche Attaquen an einem einzelnen Tage aufeinander folgen und immer wieder erholen sich die Kinder aus der schweren gefahrvollen Störung. Aber gar nicht selten verbleibt ein Kind mitten in der Asphyxie oder mitten in den Convulsionen. Die Athmung sistirt vollkommen, alle Anregungen derselben sowohl durch Hautreize, wie durch den elektrischen Strom lassen im Stich; ebenso versagt die künstliche Respiration, selbst die Luftzuführung durch Intubation oder die rasch ausgeführte Tracheotomie. Die Kinder sterben augenscheinlich unter dem Einflusse eines mit der Asphyxie plötzlich eingetretenen Herzstillstandes.

Versucht man den ganzen Hergang der rasch aufeinanderfolgenden Scenen physiologisch zu analysiren, so handelt es sich augenscheinlich um einen plötzlichen Stillstand der Athmung überhaupt, wobei nicht allein die Kehlkopfmusculatur ursprünglich in Krampfstellung mit völligem Schluss der Rima glottidis gebracht wird, sondern gleichzeitig um Stillstand des Zwerchfells und der gesammten inspiratorischen und exspiratorischen Musculatur des Thorax. Im Gefolge dieser plötzlich eintretenden Sistirung der Respiration spielen sich alle Vorgänge des Erstickungstodes ab, zunächst die tiefe Cyanose mit augenscheinlicher Steigerung des arteriellen Druckes, der freilich in den gefährlichen Momenten kaum sicher zu constatiren ist, aber nach allen physiologischen Erfahrungen nicht fehlen dürfte; es folgen alsdann die in- und exspiratorischen Muskelkrämpfe, die sich auch auf die gesammte Körpermusculatur ausdehnen, und jetzt kann die Kohlensäurespannung des Blutes schliesslich von der Medulla her die Inspiration wieder anregen, nachdem der Krampf der Larynxmusculatur einer Erschlaffung derselben gewichen ist. Bei den tödtlichen Fällen kommt es indess nicht dazu, sondern zu einer plötzlichen Erschlaffung des im Verlaufe des Athmungsstillstandes mit Blut überfüllten und aufs äusserste dilatirten Herzens, zu vollkommenem Herzstill-

stand, der nicht wieder zu überwinden ist. Jeder irgendwie heftiger einsetzende Anfall von Spasmus glottidis kann diesen asphyktischen Tod im Gefolge haben, und darin liegt die hohe Gefahr, welche mit der Erkrankung verbunden ist und in welcher sich die Kinder dauernd befinden.

Auch die schweren Formen der Erkrankung können, wie schon bei den leichteren erwähnt worden ist, mit krampfhaften tonischen Zuständen der gesammten Musculatur, die auch in der von den eigentlichen Attaquen freien Zeit bestehen bleiben, sich verbinden, und es kann so das als Tetanie bezeichnete Krankheitsbild sich dem Spasmus glottidis hinzugesellen. Es kann dies der Fall sein, wie dies bereits von John Clarke, Reid, Caspari, West u. a. beschrieben worden ist und neuerdings von Escherich und Loos wieder in Erinnerung gebracht wurde. Wir müssen zwar an dieser Stelle wegen der so bestehenden Beziehungen des Spasmus glottidis zur Tetanie auf den Artikel Tetanie verweisen; aber wir müssen doch gleichzeitig bemerken, dass es keineswegs der Fall zu sein braucht, dass die beiden Affectionen sich combiniren. Jede der beiden Affectionen kommt auch ohne die andere und völlig selbständig vor.

Der Verlauf der Erkrankung ist, wie die Abstufungen im Auftreten der einzelnen Attaquen sehr mannigfach sind, ebenfalls mannigfach. Bei den leichteren Fällen sieht man überhaupt nur wenige und nur einzelne Attaquen, dieselben verschwinden spurlos und die Kinder erscheinen völlig geheilt. Die ganz schweren Fälle führen, wie wir gesehen haben, nicht selten unaufhaltsam und rettungslos zu tödtlichem Ausgange. Bei den mittelschweren Fällen sieht man, freilich nicht ohne wesentliche Mitbetheiligung der gesammten Vegetation der Kinder, die schlaff und welk werden, erbleichen, und an den von Krampfattaquen ergriffenen Extremitäten zeitweilig selbst hydropische Schwellungszustände zeigen, unter sorgsamer Behandlung ganz allmählich die Attaquen seltener werden. Nach und nach hebt sich alsdann der Ernährungszustand und mit ihm schwinden schliesslich die Anfälle auch definitiv. In der Regel sieht man gleichzeitig eine bei den erkrankten Kindern bestehende Rachitis zum Verschwinden kommen. Allerdings kann der gesammte Vorgang bis zur definitiven Heilung recht lange Zeit in Anspruch nehmen. Begreiflicherweise ist jede intercurrent auftretende Affection für die erkrankten Kinder noch besonders bedrohlich. Schwere Dyspepsien, Diarrhoeen, Bronchitiden, Bronchopneumonien, Otitis media oder das Hereinbrechen acuter Infectionskrankheiten, wie Influenza, Morbilli, T. convulsiva u. a. bedrohen das an sich gefährdete Leben aufs äusserste. Auch die sonst noch gern an die Rachitis anknüpfenden Anomalien der Blutbildung, so die als Anaemia splenica bezeichneten schweren, mit grosser Milzschwellung einhergehenden Erkrankungen sind mit die denkbar schlimmsten Complicationen des Spasmus glottidis, die gern den letalen Ausgang herbeiführen.

Pathogenese. So leicht man sich im grossen und ganzen nach den über den Erstickungstod vorliegenden Erfahrungen über die einzelnen Phasen des beim Spasmus glottidis sich darbietenden Symptomencomplexes ein physiologisches Verständniss glaubt zurecht legen zu können, so schwierig wird beim Ueberblicken der klinischen Erfahrungen eine völlige Aufklärung der Erkrankung. Dies liegt an den besonderen Bedingungen, unter welchen dieselbe erscheint. Ihr Auftreten in Verbindung mit nachweislichen cerebralen Erkrankungen, mit Digestionsstörungen, mit Erkrankungen im Gebiete des Respirationstractus, mit Rachitis, die Combination mit dem Symptomencomplex der Tetanie; ihr Ursprung auf augenscheinlich erblichem Boden, und so noch die Verknüpfung mit vielen anderen Anomalien macht es vom Hause aus geradezu unmöglich, die Affection als einheitlich und aus einer einzelnen Gruppe physiologischer Vorgänge zu erklären. So kommt es denn, dass die verschiedensten Theorien über die Entstehung der Erkrankung aufge-

stellt worden sind, von denen vielleicht jede für eine Reihe von Fällen Geltung haben kann, ohne dass jedoch alle Fälle bisher einer Aufklärung zugängig gewesen wären. Man wird gut thun, die sich verquickenden, in Frage kommenden Bedingungen zunächst nach einigen Hauptgruppen gesondert ins Auge zu fassen.

In erster Linie wird man die notorische und von ESCHERICH und LOOS ganz vergeblich bekämpfte, von jedem erfahrenen Beobachter ohneweiters aber aufrecht erhaltene Combination von Rachitis und Laryngospasmus im Auge zu behalten haben. Leider ist nun freilich die letzte Ursache der Rachitis selbst so völlig unbekannt, dass es schwer wird, hier festen Boden zu gewinnen. Eines aber steht wenigstens fest, d. i. die Erfahrung, dass die Rachitis gewisse Veränderungen mechanischer Natur am Schädel setzt, die zur Erklärung des Spasmus glottidis herbeigezogen werden können. Dies ist schon früher durch ELSÄSSER, später von OPPENHEIMER und BETZ geschehen. Nach OPPENHEIMER ist es die infolge der Rachitis veränderte Gestalt des Foramen jugulare, welche für die Attaquen des Laryngospasmus bedeutungsvoll wird. Die durch periostale Wucherungen herbeigeführte Erschlaffung des zwischen Jugularvene und N. vagus liegenden Ligamentum intrajugulare kann zur Folge haben, dass durch wechselnde Füllungszustände der Vene beim Lachen, Weinen, beim Trinken und sonstigen zufälligen Vorkommnissen, bei welchen man den Laryngospasmus thatsächlich auftreten sieht, Reizungen centripetaler Vagusfasern herbeigeführt werden; als Folge derselben kann Athmungsstillstand in Inspirationsstellung auftreten, der vorübergehen kann, aber in weiterer Folge wird es durch Sauerstoffverarmung des Blutes zu Erregungen des Krampfcentrums mit dem Ausbruche allgemeiner Convulsionen kommen können. so hat auch BETZ aus den durch die Rachitis geschaffenen Veränderungen am Foramen magnum und insbesondere aus Erschlaffungen der Gelenkverbindungen auf mögliche Compressionszustände oder auf reflectorisch hervorgerufene Reizungszustände der Medulla oblongata hingewiesen, von denen aus Krämpfe in der Athmungsmusculatur des Thorax und des Larynx ausgelöst werden können. Alles dies wird wohl für einzelne Fälle zutreffend sein können, ebenso wie es sicherlich Fälle giebt, bei welchen die Erweichung des Hinterhauptes, die ELSÄSSER beschrieben hat, und damit einhergehende mechanische Reizungen der Medulla oblongata an der Auslösung des Krampfes betheiligt sind. Hier kommen aber mit grosser Wahrscheinlichkeit auch noch alle jene anderen Veränderungen zur Geltung, welche der gesammte Schädel unter dem Einflusse der Rachitis erleidet, die enorme Blutfülle, die uns oft begegnet und Hand in Hand mit ihr die enorme Hyperämie und Durchfeuchtung des gesammten Gehirns. Zum mindesten wird eine krankhafte Erregbarkeit des gesammten Nervensystems daraus wohl erklärlich.

Dies führt zu jenen Fällen, bei welchen directe, tiefere, nachweisbare Anomalien des Gehirnes zu dem Laryngospasmus in Beziehung stehen. Man kann die allerschwersten, therapeutisch unüberwindlichen und schliesslich tödtlichen Laryngospasmusanfälle bei nachweislichem subacuten und chronischen Hydrocephalus beobachten. Hier ist also die centrale Entstehung der Affection offenkundig und hier können alsdann die von KRAUSE, SEMON und HORSLEY durchgeführten Studien über die motorischen Functionen der Kehlkopfmusculatur unter dem Einflusse von Reizungsvorgängen in cerebralen Hirngebieten weitere Aufschlüsse verschaffen. KRAUSE hat nachgewiesen, dass ein plötzlich eintretender Glottisverschluss durch Reizungen im Rindengebiete des Gyrus praefrontalis des Gehirns erzeugt wird, während SEMON und HORSLEY für die unwillkürlichen Kehlkopfbewegungen und für den Glottisschluss eine Reizungsstelle am Calamus scriptorius ursächlich in Anspruch nehmen. In jedem Falle wird man zugeben müssen, dass eine directe Erkrankung des Gehirns, und handele es sich auch nur um schwere Hyperämie, imstande sei.

laryngospastische Attaquen und in ihrem Gefolge allgemeine Convulsionen zuwege zu bringen.

Für eine gewisse Gruppe von Fällen wird also mit diesen Anomalien zu rechnen sein. Für noch andere wird man auf Reflexvorgänge, die von peripheren Nerven ausgehen, recurriren müssen. So haben MEYER und PRIBRAM durch Reizung von den Magenenden des Vagus aus auf dem Wege reflectorischer Verengerungen der kleinen Arterien Hirnanämie und allgemeine Convulsionen entstehen sehen, und LANGENDORFF und ZANDER haben bei peripherer Vagusreizung Herzstillstand, Suspension der Athmung und allgemeine Convulsionen entstehen sehen, einen Symptomencomplex, der, wie man erkennt, mit demjenigen der schweren Attaquen von Laryngospasmus sehr viel Aehnlichkeit hat. Dass auch toxische Einflüsse bedeutungsvoll werden können und dass diese Gruppe von Fällen in Berücksichtigung zu nehmen sein dürfte, wo chronische oder wechselnde dyspeptische Störungen mit dem Laryngospasmus einhergehen, wird ebenfalls nach Analogie sehr vieler anderer im kindlichen Organismus sich abspielender, auf den gleichen Einfluss zu beziehender Störungen leicht zu verstehen sein. Ein grosser Theil des ganzen Gebietes schwerer Neurosen bei Kindern, und hierzu wird man den Symptomencomplex der Tetanie zu rechnen haben, ist auf derartige toxische Veränderungen der Blutmasse zu beziehen.

Wenn man sonach in befriedigender Weise mannigfache Umstände und Vorgänge zur Erklärung für die Pathogenese herbeizuziehen vermag, so wolle man sich auf der anderen Seite dem doch nicht verschliessen, dass es einen grossen Rest von solchen Fällen giebt, welche sich in ihren letzten Ursachen nicht völlig aufklären lassen.

Pathologische Anatomie. Von einem besonderen, dem Laryngospasmus entsprechenden, pathologisch-anatomischen Befunde kann kaum gesprochen werden. Was man findet, ist viel mehr dem Schlussacte des pathologischen Vorganges als seiner Entstehung zugrunde zu legen. Die leichte Durchfeuchtung des Gehirnes, die geringe Trübung der Pia, reiche Blutfülle der Hirngefässe und der Schädelknochen, blutüberfülltes schlaffes Herz, bluterfüllte Lungen, dilatirter Magen und schlaffer Darmtractus mit katarrhalischen Veränderungen, mehr oder weniger schwere Zeichen von Rachitis an den Knochen sind so bedeutungslose Befunde, dass sie nicht in's Gewicht fallen. Freilich findet man bei manchen Fällen einen stark entwickelten Hydrocephalus und es kann die ursächliche Bedeutung eines solchen nicht von der Hand gewiesen werden; er fehlt aber in der Mehrzahl der Fälle. So fehlt auch die vielfach früher angeschuldete Vergrösserung des Thymus, die sonach mit dem eigentlichen Laryngospasmus thatsächlich nichts zu schaffen hat. Auch die grossen Unterleibsdrüsen Leber, Milz und Nieren bieten keine charakteristischen Veränderungen.

Diagnose. Die Diagnose der Erkrankung ergiebt sich aus dem geschilderten Symptomencomplex nahezu von selbst. Freilich sind nicht alle leichteren Attaquen sofort zu erkennen; indess lehrt die Wiederkehr und die gleichmässige Art des raschen Auftretens und Verschwindens alsbald, womit man es zu thun habe.

Vor einer Verwechselung mit acuten Erkrankungsformen des Respirationstractus, mit Laryngitis acuta oder gar mit Croup wird jeder sicher sein, der auch nur einigermassen auf die Beobachtung der Kinderwelt eingeübt ist. Der Laryngospasmus macht eben nur passagere Attaquen, während jede auf entzündlicher Basis sich entwickelnde Larynxdyspnoe andauernd ist. Die Combination mit Erscheinungen von Tetanie wird an und für sich nach der Kenntniss eines gewissen Zusammenhanges beider Affectionen auf den Laryngospasmus das Augenmerk hinlenken. Uebersehen werden kann der Laryngospasmus unter dem Eindrucke wiederkehrender allgemeiner Con-

vulsionen; indess darf nicht vergessen werden, dass letztere äusserst häufig aus dem Laryngospasmus hervorgehen; man wird also, wenn Convulsionen eingetreten sind und sich wiederholen, auf die laryngospastischen, mit inspiratorischem Juchen vielfach eingeleiteten und damit auch beendeten Attaquen achten müssen. Schwierig kann nur die Unterscheidung des Laryngospasmus von den mit Asphyxie drohenden Athembeschwerden der Kinder bei vergrösserter Thymus werden. Thatsächlich sind diese echten Thymusasthmaattaquen den laryngospastischen auffallend ähnlich; hier schützt nur die sorgsame physikalische Untersuchung, welche schliesslich zum Nachweis der vergrösserten Thymus führt und allenfalls eine der Thymusdyspnoe, aber nicht dem Laryngospasmus zukommende Verschlimmerung der Athemnoth bei besonderer Lagerung, endlich auch wohl eine gewisse stete Athemnoth und Athembeschleunigung, welche gleichfalls der Thymusdyspnoe im Gegensatz zum Laryngospasmus eigen ist. Man wird sich bei der einfachen Diagnose des Laryngospasmus im übrigen nicht begnügen dürfen, sondern wird in jedem Falle versuchen müssen, der besonderen Ursache auf den Grund zu gehen, wobei Rachitis, cerebrale Erkrankungen, Digestionsstörungen etc. besonders ins Auge zu fassen sein werden. Auch die Dentition wird man nicht dürfen völlig beiseite lassen, da notorisch unter dem Einflusse derselben unzweifelhaft laryngospastische Attaquen sich häufiger zu äussern pflegen als sonst.

Prognose. Die Prognose des Laryngospasmus ist in den leichten Fällen günstig, in den schweren sehr zweifelhaft, und über die stete Lebensgefahr, in welcher die Kinder bei den letzteren schweben, darf man sich keinen Moment dem Zweifel hingeben. Jede Attaque, insbesondere jede von heftigen Convulsionen begleitete, kann den Tod des Kindes bedingen und die plötzlichen Todesfälle in der Kinderwelt sind meist durch den Laryngospasmus verursacht. Aber auch in den Fällen, welche schliesslich einen günstigen Verlauf nehmen und zur Heilung gehen, ist der schädliche Einfluss der stets wiederholten Nervenerregung auf die gesammte Vegetation der Kinder unverkennbar. Dieselben haben ein schlaffes welkes Wesen und bleiben in der Entwicklung hinter den Kindern der gleichen Altersstufe zurück. Begreiflicherweise ist auch die ursprüngliche Quelle der Affection für den Verlauf ausschlaggebend, wie es denn wohl zu verstehen ist, dass bei vorhandenem Hydrocephalus oder bei schweren dyspeptischen Störungen der Verlauf von dem Grundübel beeinflusst wird. Bei rachitischen Kindern ist der Verlauf von den hygienischen Bedingungen, unter welchen die Kinder leben und unter welche eventuell dieselben zur Bekämpfung der Rachitis gebracht werden können, vielfach abhängig. Je günstiger dieselben sind, desto eher wird man in der Lage sein, auch des Laryngospasmus Herr zu werden. Ist der Laryngospasmus in einem gewissen Zusammenhang mit acuten Infectionskrankheiten, wie auch mit der Dentition, so sieht man denselben oft mit dem Abklingen dieser Ursachen spontan verschwinden.

Therapie. Die Therapie des Laryngospasmus wird durchaus von den ursächlichen Bedingungen, aus welchen derselbe hervorgegangen ist, abhängig sein. Entzündliche Erkrankungen des Larynx und der Bronchien, fieberhaft einsetzende Infectionskrankheiten, welche den Laryngospasmus bedingen, werden eine durchaus andere Behandlung erheischen als denjenigen Fällen von Laryngospasmus, welche in anderen Ursachen ihren Ursprung haben, zu Theil werden muss. — Man wird bei solchen Fällen unter Umständen von localer antiphlogistischer Behandlung, von kalten Umschlägen, kühlen Einpackungen, vielleicht auch von antipyretischen Mitteln, wie Antipyrin, Phenacetin, Erleichterung erwarten und das glückliche Vorüberführen der Attaquen erwarten können. Der normale Ablauf der entzündlichen Erkrankung und der Infection wird auch den Spasmus glotti-

dis beseitigen. So sieht man dies ganz besonders im Verlaufe der Morbillen, der Influenza u. a. Die Fälle, welche mit dyspeptischen Störungen einhergehen und von diesen ihren Ausgang nehmen, wird man nur mit dem ganzen diätetischen Heilapparat dieser Krankheitsformen beseitigen können. Im einzelnen hier Vorschriften zu machen, geht kaum an, es muss vielmehr auf die Behandlung der einzelnen hier in Frage kommenden Krankheitsformen verwiesen werden. Das Gros der Fälle, welches mit Rachitis verläuft, wird mit den gegen die Rachitis in Anwendung zu bringenden Hilfsmitteln zu behandeln sein. Es ist wohl begreiflich, dass man bei der Schwere und Gefahr der Erkrankung gern zu dem seinerzeit von Kassowitz empfohlenen Phosphor gegriffen hat. Aber gerade bei Anwendung dieses Mittels gegen den Laryngospasmus zeigte es sich, wie der Phosphor nicht eigentlich ein Mittel gegen das Grundübel, gegen die Rachitis selbst ist, sondern als echtes Nervinum zur Wirkung kommt. Schon nach ganz minimalen Phosphorgaben und in geradezu phänomenal kurzer Frist, also nach wenigen Tagen, ja fast augenblicklich sieht man zuweilen die schweren Spasmus glottidis-Anfälle verschwinden, mitunter auf Nimmerwiedersehen; also innerhalb einer Zeit, in welcher eine Einwirkung auf die Rachitis völlig ausgeschlossen erscheint. Das Mittel wird am besten in der von Kassowitz ursprünglich gegebenen Verordnungsweise und Dosirung, Phosphor 0,01, Oleum Jecoris Aselli 100 3mal täglich 1 Theelöffel verabreicht. Allerdings wirkt das Mittel nicht immer, und man ist, wenn es selbst eine prompte, gleichsam plötzliche Wirkung geäussert hat, vor Recidiven nicht sicher. Oft genug kann man erleben, dass der Spasmus glottidis, nachdem er 2—3 Wochen weggeblieben ist, auch unter steter Anwendung des Mittels wiederkehrt und dass schliesslich das Mittel definitiv versagt. — Ganz wirkungslos sieht man das Mittel bei denjenigen Fällen, wo ernstere cerebrale Anomalien, Hydrocephalus, schwere Hirnhyperämie u. a., den Krampf verursachen. In solchen Fällen wird man eher noch von Kühlung des Schädels durch Eisblasen und gleichzeitigen Gebrauch von Jodeisen oder von Jodkalium (1 : 100) eine Wirkung erwarten dürfen. Leider versagen aber auch diese Mittel oft genug vollkommen und auch die organischen Jodpräparate (Jodothyrin und Thyreojodin) sind wirkungslos. Unter solchen Verhältnissen bleibt kaum ein anderer Ausweg als gleichsam aufs Gerathewohl von eigentlich sedativen Mitteln, von denen man sich eine Art Beruhigung des Nervensystems versprechen kann, Gebrauch zu machen. Hier kommen also Chloralhydrat, Chloroform, Natrium bromatum, Tinct. Moschi, Antipyrin zur Anwendung. Theils mit einander verbunden, theils einzeln für sich können die Mittel in den der Altersstufe des Kindes und seiner Constitution entsprechenden Mengen zur Anwendung kommen. Chloralhydrat und Chloroform werden besonders gern mitten in den schweren Convulsionen, ersteres als Klysma, letzteres zur Einathmung verwendet werden.

Die Attaquen des Laryngospasmus selbst und die momentane Erstickungsgefahr an sich fordern begreiflicherweise ein rasches und energisches Einwirken heraus. Man darf zunächst die Kinder niemals sich selbst überlassen, sondern dieselben müssen unter steter wachsamster Obhut sein, weil sie sonst mitten im Anfall sterben können. Man hat, sobald der Anfall sich meldet, die Kinder aufzunehmen, durch Schütteln, Schlagen, Aufgiessen mit kaltem Wasser anzuregen, bis die eingetretene Inspiration das Verschwinden desselben meldet und erkennen lässt. Die Frage kann aufgeworfen werden, ob man nicht die Kinder mitten im schweren Anfalle, sei es durch rasche Intubation oder durch die Tracheotomie vor der Erstickung hüten soll. Leider kommen beide Methoden zumeist zu spät, es zeigt sich aber auch, selbst wenn man in besonders bedrohlichen Fällen prophylaktisch Intubation und Tracheotomie macht, dass es ein vollkommen vergeb-

liches Thun gewesen ist, die Anfälle ungefährlich zu machen. Die Apnoe und der Herzstillstand lassen sich begreiflicherweise nicht durch die Eröffnung der Luftwege beseitigen; der Grund des Athemstillstandes liegt gar nicht, wie man sich wohl fälschlich vorstellt, in dem Schluss der Rima glottidis, sondern in der Alteration der nervösen Centralorgane, und so bleiben die Massnahmen, welche die Eröffnung der Luftwege zum Zweck haben, völlig wirkungslos. Man wird also derartige, die Kinder herunterbringende und durch die Gefahren hinzutretender Pneumonie noch ganz besonders schädigende Eingriffe zu unterlassen haben. Die Therapie der mit dem Laryngospasmus einhergehenden und sich verquickenden Muskelkrämpfe der Tetanie ist an anderer Stelle Gegenstand der Besprechung und es kann darauf verwiesen werden. Im wesentlichen wird sich allerdings dieselbe mit dem hier Angeführten decken dürfen.

Man kann das Gebiet des Laryngospasmus oder Spasmus glottidis nicht verlassen, ohne auch einer Affection zu gedenken, welche nach meiner Auffassung mit der besprochenen Affection nicht den geringsten Zusammenhang hat und ganz fälschlich als angeborener Laryngospasmus beschrieben ist. Auf diese schon seit langer Zeit bekannte Affection ist von dem englischen Arzte Thomson neuerdings die Aufmerksamkeit gerichtet worden und sie ist wohl der Beachtung der Aerzte werth. Die Affection zeigt sich bei neugeborenen oder ganz jungen Kindern als ein sonderbares, weit hin vernehmbares, beim Inspirium und Exspirium sich kundgebendes juchendes oder pfeifendes Geräusch, welches auf eine eigenthümliche Behinderung der Kehlkopfathmung hinweist.

Die Mehrzahl der diese Erscheinung zeigenden Kinder ist zart, ziemlich welk, schlaff, nicht besonders entwickelt und die Entwickelung schreitet selbst bei guter Pflege und Ernährung eine Zeitlang nur langsam und in dürftiger Weise fort. Auch diese Affection hat die mannigfachsten Deutungen erfahren, so haben Semon, Sutterland, Lack u. a. dieselbe als eine Neurose des Kehlkopfes bei gleichzeitiger allgemeiner Anämie darzustellen versucht. Andere Autoren, so Variot, Lees, glauben eigenthümliche angeborene oder sogleich nach der Geburt entstandene Schwellungszustände der Kehlkopfschleimhaut und eine Einrollung der Epiglottis als Ursache der Affection annehmen zu müssen. Aber alles dies trifft nicht für die Mehrzahl der Fälle zu, noch weniger kann die von Avellis neuerdings gemachte Annahme, dass es sich hierbei um eine angeborene Vergrösserung der Thymus handele, als den Thatsachen entsprechend bezeichnet werden. Noch harrt die Erscheinung einer weiteren Aufklärung. Es kann für den Verlauf der Affection nur angegeben werden, dass dieselbe nicht im entferntesten die Gefahren in sich birgt, die wir beim Spasmus glottidis kennen gelernt haben, vielmehr sieht man bei der Mehrzahl der Fälle allmählich die Athmung freier werden und die sonderbaren Athmungsgeräusche verschwinden. Bei fortschreitender Entwickelung bleibt auch keine Andeutung derselben übrig. Ich habe niemals einen dieser Fälle tödtlich verlaufen sehen.

Literatur: A. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1899, 4. Aufl. Mit Literaturangaben. — James Reid, Der Laryngismus der Kinder, übersetzt von C. A. Ed. Lorent. Bremen 1850. — Z. Oppenheimer, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI, Heft 5 u. 6. — Fr. Betz, Memorabilien. September 1889. — William Gay, Brain. 1890, XII. — Joh. Loos, Deutsches Arch. f. klin. Med. L. — Storm Bull, Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1892. — Kassowitz, Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 12 und auch Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien. 1893, IV, N. F. — Joh. Loos u. Rud. Fischl, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1896, mit ausgiebigen Literaturangaben. — Koloman Szegö, Jahrb. f. Kinderhk. XL. — Ferner die gesammte Literatur zur Tetanie s. in der Bearbeitung von L. v. Frankl-Hochwart in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. 1897, XI, 2. Theil. — John Thomson, Medico-chirurgical Society of Edinburgh. Januar 1892. I.

A. Baginsky

Spasmus nutans. Der Spasmus nutans, Nictitatio spastica, Salaam- oder Grüsskrampf (NEWNHAM) gehört, an sich zwar selten, immerhin zu den im frühesten Kindesalter zweifellos am häufigsten isolirt vorkommenden klonischen Krämpfen und äussert sich, entsprechend dem vom N. accessorius, N. suboccipitalis u. s. w. versorgten Muskelgebiet, in heftigen, bald einseitigen, meist rhythmisch abwechselnden Contractionen des Cucullaris, Sternocleidomastoideus, Rectus capitis, longus und obliquus capitis und scalenus. Je nach der Betheiligung der einzelnen genannten Muskeln entstehen jene pagodenartigen Bewegungen des Kopfschüttelns, des Kopfnickens, des Rückwärtsschnellens oder bei einseitiger Erkrankung jene ruckweise zuckenden Bewegungen des Kopfes nach der gesunden Seite hin, mit Emporhebung des Kinnes (M. sternocleidomastoideus) oder Rückwärtssenkung des Kopfes den Schultern zu (M. cucullaris). Die Form des Krampfes ist eine sehr mannigfache. Während des Schlafes pflegen die Bewegungen zu sistiren. Ich unterscheide eine echte idiopathische Form, eine reflectorische und eine symptomatische. Bei letzterer ist der Krampf wohl stets ein Symptom einer cerebralen, respective cerebrospinalen materiellen Erkrankung, die erstere stellt eine rein functionelle Neurose dar mit scharf umgrenztem Krankheitsbild.

Fast niemals beginnt der Krampf plötzlich. Meist gehen demselben eine Reihe unbestimmter Vorboten voraus, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Fieberbewegungen, Zuckungen im Gebiete des Facialis bei sonst starrem Gesichtsausdruck; dann beginnt die eigentliche Nick-, Dreh- oder Schüttelbewegung, zuweilen in solcher Intensität, Extensität und Frequenz, dass der Kopf mit Heftigkeit und grosser Schnelligkeit 60—120mal in der Minute nach vorn oder rückwärts geschleudert wird. In der Mehrzahl der Fälle dauert der Paroxysmus Stunden und wüthet mit solcher Heftigkeit, dass das Kauen, Schlingen, Sprechen erschwert und zeitweise ganz unmöglich ist. In selteneren Fällen wiederholt sich der Krampf nur wenige (5—6) Mal in der Minute und hält $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde an. Ja selbst in wenigen Minuten kann die Sache vorüber sein, so ist es meist bei der idiopathischen Form der Kinder im ersten Lebensjahr, bei welchen übrigens die Schwingungsexcursionen stets viel geringer sind als bei älteren Kindern und im Schlafe sistiren. Eine Fixirung des Kopfes während des Krampfes gelingt kaum, der blosse Versuch dazu ist äusserst schmerzhaft. RAUDNITZ verknüpft die Nickbewegungen mit gewissen Blickrichtungen und giebt an, dass die Bewegungen sofort sistiren, wenn die Augen verbunden werden (CAILLÉ) und schliesst daraus, dass es sich um einen durch den Versuch der Fixation hervorgerufenen Reflexkrampf handelt und analogisirt den Spasmus nutans mit dem Nystagmus der Bergleute. Gelingt die Fixation des Kopfes, so sistiren oft die Krämpfe; jedoch tritt dann gewöhnlich Nystagmus oder Blepharospasmus auf. Ueberhaupt irradiirt der Krampf gern nach benachbarten corticalen Centren. Blepharospasmus, Nystagmus, Strabismus fehlen selten, Trismus und klonisch-tonische Extremitätenkrämpfe kommen zuweilen zur Beobachtung. Fälle der reinen Form der Ecl. nutans im Kindesalter gehören überhaupt zu den grössten Seltenheiten. Sensible Reizerscheinungen fehlen in der Mehrzahl der Fälle, wenigstens bei Kindern; ältere Individuen klagen über Kopfschmerzen, Doppelsehen, Müdigkeit, Formicationen, diffuse Hyperästhesien. Druckpunkte hat man namentlich an der Wirbelsäule, an einzelnen Dornfortsätzen und im Verlauf des Accessoriusstammes finden wollen; ich habe nie dergleichen wahrnehmen können und glaube auch, dass es sich in solchen Fällen um Veränderungen am Knochen (Spondylitis) oder Bandapparat und Hüllen des Rückenmarks handelt (Meningitis spinalis, Rheumatismus). Von Lähmungen während des Anfalls oder bald nachher wird selten berichtet. Ich beobachtete bei einem achtjährigen Knaben eine Radialisparalyse bei einer

vom Intestinaltractus auftretenden reflectorischen Form des Spasmus nutans, der Salaamkrampf heilte die Radialis-Paralyse dagegen nicht.

Die Prognose ist quoad valetudinem completam stets zweifelhaft, wenigstens bei der idiopathischen Form, auch bei rein reflectorischen Formen hat man Recidive und Uebergang in Epilepsie wahrnehmen können. FABER, HENOCH. BONNET haben derartige Beobachtungen gemacht und NEWNHAM berichtet über schwere psychische Depressionszustände, die zum völligen Blödsinn führten. Mir scheint es sehr fraglich, ob diese zum Spasmus nutans gerechnet werden dürfen. Nach einer Zusammenstellung von 13 Fällen in der Literatur durch HOCHHALT endeten 2 in Genesung, 2 in Epilepsie, sechs führten zu Hemi- und Paraplegie, 1 zu Aphasie, 8 zu Idiotismus. Die Psyche leidet allerdings in gewisser Richtung auf die Dauer fast ausnahmslos; das Leben wird den Kranken zur Qual, so dass dieselben sogar zu Selbstmordversuchen getrieben werden. Meist dauert in solchen Fällen der Krampf das ganze Leben hindurch. Complete Heilungen bei mehrjährigem Bestande gehören zu den grössten Seltenheiten. Die Reflexformen heilen meist in kurzer Zeit.

Ueber die Aetiologie des Nickkrampfes ist wenig Positives bekannt, wir vermuthen nur, dass die reflectorischen Formen bei Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres mit der Dentition in innigster Beziehung stehen (Reflex vom Trigeminus), wenigstens beweisen dies die Beobachtungen von ROMBERG, EBERTH und namentlich HENOCH, der noch kürzlich eine Reihe zuverlässiger Beobachtungen mitgetheilt hat. Auch Wurmreiz und anderweitige dyspeptische Reize (ich), rheumatische Noxen (GERHARDT, ERB, ich), namentlich Durchnässung des Körpers, plötzliche Abkühlung während der Sonnenhitze werden als Ursachen geltend gemacht. In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle war ein Trauma vorhergegangen, das meist den Schädel oder die Wirbelsäule getroffen hatte. Nur einmal sah ich Spasmus nutans nach Masern und Scharlach, niemals nach Typhus. In 2 Fällen begleiteten die Nickkrämpfe den Rheumatismus nodosus. Hier stellte sich später Steifheit des Kopfes durch Ergriffensein der Wirbelgelenke ein mit bleibender Deformität. Mehrere Kinder waren rachitisch und hatten Laryngospasmus. Endlich können natürlich eine Reihe cerebraler und spinaler Erkrankungen, Erweichungen, Entzündungen, namentlich Meningitis spinalis (NEWNHAM) und cerebrospinalis (ich), Quetschungen, Tumoren (EBERTH, STEINER) symptomatische Salaamkrämpfe auslösen. WILLSHIRE verlegte den Angriffspunkt für den Krampf stets in die Grosshirnganglien; dies hat wohl namentlich für diejenigen Fälle Geltung, die bei der Hysterie (Neurasthenia cerebralis) und der sogenannten Chorea magna und electrica vorkommen. BARNES giebt als Sitz der Krankheit die Nervenzellen der Med. obl. »des oberen Rückenmarks nächst der Wurzel des Accessorius« an. Die meisten Paroxysmen werden durch körperliche und psychische Erregungen veranlasst und sind corticalen Ursprungs.

Ueber die Therapie ist wenig zu sagen. Am zugänglichsten sind der Behandlung die durch gastrische Reize hervorgerufenen reflectorischen Formen. Hier wird man durch zweckmässige blande, leicht assimilirbare proteinreiche Diät, durch Abführmittel, Anthelminthica, Tonica amara u. s. w. einzuwirken versuchen. Bei Anämischen, nach acuten Krankheiten, bei scrophulösen und rachitischen Kindern empfehlen sich neben zweckmässiger blander, aber nährender Diät die leicht verdaulichen und leicht assimilirbaren Eisenpräparate. Ferrum lacticum, Ferrum phosphoricum, Ferrum pyrophosphoricum c. Ammonio citrico. pyrophosphorsaures Eisenwasser u. dergl. m. Bei chronischer Koprostase versuche man in solchen Fällen Oleum jecoris Aselli mit Oleum Ricini in Gummiemulsion.

Die Erfahrungen mit Chloralhydrat, mit subcutanen Morphiuminjectionen entsprechen nicht den gehegten Erwartungen. Auch dürfen Morphiuminjec-

tionen bei Kindern nur mit äusserster Vorsicht in Anwendung gezogen werden. Die Erfolge des so gerühmten Bromkalium, des Jodkalium, Arsenik, Atropin u. s. w. sind in einzelnen Fällen ausgezeichnet, in anderen lassen sie ganz im Stich. Dagegen habe ich mit Natron salicylicum schnell Heilung in einigen Fällen erzielt, wo ich rheumatoide Schädlichkeiten anzunehmen berechtigt war, die namentlich im Herbst bei jungen Kindern jäh eingewirkt hatten. Bäder, Vesicantien, Sinapismen, Blutentziehungen haben meist schädlich gewirkt, die Galvanisation quer durch den Kopf und den Halssympathicus (Stich) haben nur temporäre Besserung erzielt.

Spontanheilungen nach dem Zahndurchbruch beobachtete Henoch in einigen Fällen. Demme heilte ein Kind durch Fixation des Kopfes mittels Drahtkorb, Einpinselungen von Jodtinctur und Eisumschlägen. Ich heilte einen reflectorischen Nickkrampf durch täglich 2—3mal wiederholte Aetherzerstäubungen auf die vom Krampfe ergriffenen seitlichen Halspartien. Dieffenbach, Strohmeyer übten die Myotomie; Busch machte erfolglos die Neurektomie am Nervus accessorius.

Literatur: Lehrbücher der Nervenkrankheiten von Romberg, Hasse, Eulenburg, Duchenne, Rosenthal, Benedikt, Erb u. s. w., der Kinderheilkunde von Steiner, Fleischmann, Gerhardt, Soltmann (Gerhardt, Bd. V, erste Abtheilung mit ausführlicher Literaturangabe) und Henoch. — Newnham, Eclampsia nutans or Salaam convulsion of infancy. Brit. record of Obstr. m. 1849. — Henoch (Romberg), Klinische Wahrnehmungen. 1851, pag. 57; id. 1861, pag. 105. — Ebert, Charité-Annalen, 1850, I. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg. 1867, 9. — Fournier, Thèse. Strassburg 1870. — H. Barnes, Eclampsia nutans. The Lond. med. R. 1870, 15. — Bohn, Jahrb. f. Kinderhk. 1870, III, pag. 57. — Stich, Deutsches Arch. f. klin. Med. XI, 1873, pag. 524—532. — Hochhalt, Pester med. Presse. 21. August 1877. — Demme, Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals. 1878. — Tordeus, Journ. de Bruxelles. 1882. — Mackenzie, The Lancet. 1886, pag. 833. — Decroiselle, Sem. méd. 1886, 4. — Gordon-Norrie, Centralbl. f. Augenhk. 1888, pag. 229. — Soltmann, Zwerchfellkrampf mit Spasmus nutans. Jahresbericht des Wilhelm Augusta-Hospitals. 1889. — Caillé, Arch. of Ped. 1890, VII, pag. 171. — W. B. Hadden, The Lancet (12 Fälle). 1890, pag. 24—26. — E. Schönberg, Spasmus nutans bei Kindern. Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1891, pag. 467. — Esch. Friedmann, Beiträge zur Kenntniss des Spasmus nutans. Diss. Berol. 1894. — G. Dickson, The Lancet (845), 1895. — R. W. Raudnitz, Zur Lehre vom Spasmus nutans. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1897, XLV, pag. 145. — J. Lange, Beitr. zur Lehre vom Spasmus nutans. 14. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. (69. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte.) 1897, pag. 231.

Soltmann.

Species. Species sind Droguen, die soweit zerkleinert sind, dass aus ihnen durch Aufgiessen von Wasser, sei es in kaltem, sei es in heissem Zustand, die wirksamen Bestandtheile extrahirt werden können; im ganzen deckt sich der Begriff Species mit dem, was man gewöhnlich Thee nennt. Meist handelt es sich um Vegetabilien, also Wurzeln, Blüthen, Stengel, Hölzer. Zu diesen können dann noch Salze hinzugesetzt werden.

Die betreffenden Droguen werden in der Apotheke grob zerkleinert, entweder also zerschnitten (concisio) oder zerquetscht (contusio). Das Zerschneiden wird in Stampfkästen vorgenommen, in denen Stampfer mit Messern auf und nieder gehen. Um die ganz groben Stücke zu entfernen, wird zuerst durch ein grobes Sieb gesiebt und die durchfallende Masse weiter verarbeitet. Diese komme dann auf ein feines Sieb, durch welches das bei der Zerkleinerung entstandene Pulver hindurchfällt.

Da die weitere Präparation der Species (Aufkochen etc.) im Hause des Patienten vorgenommen wird, so verordnet man immer nur die Gesammtmasse der Species, die aus der Apotheke entnommen werden soll, und giebt ein ungefähres Mass (Theelöffel, Esslöffel, Messerspitze etc.) an, wieviel jedesmal verarbeitet werden sollen.

Von Corrigentien, die man den Species zusetzt, ist am beliebtesten Radix Liquiritiae. Sonst kann man auch Rosinen, Feigen, Apfelsinenschale, Zimmt etc. verschreiben.

Die Signatur der Species giebt an, wieviel genommen und wie sie benutzt werden sollen, ob also kaltes oder warmes Wasser aufgegossen

werden soll, ob gekocht wird etc.. und endlich, welches Quantum des Aufgusses genommen werden soll.

Endlich ist zu erwähnen, dass die präparirten Species (nicht der Auszug) selbst verwandt werden können; dies sind z. B. die Species ad Cataplasma (s. emollientes). Diese bestehen aus Fol. Malvae, Althaeae, Meliloti. Semen Lini, Flor. Chamomillae ana und werden mit Wasser oder heisser Milch zum Kataplasma angerührt.

Die wichtigeren, in der Apotheke stets vorräthigen Mischungen sind folgende:

Species aromaticae (Fol. Menth. pip., Herb. Serpylli. Herba Thymi, Flor. Lavand., Caryophyll. Cubeb.), meist zu Kataplasmen verwandt.

Species laxantes. St. Germain-Thee (Fol. Sennae 16, Flor. Sambuci 10, Fruct. Foenic., Anisi ana 5, Tart. dep. 4).

Species lignorum, Holzthee (Lign. Guajaci, Rad. Ononid., Rad. Liqu., Lign. Sassafras), werden vielfach mit Senna verordnet. Man lässt aus 25 bis 50 Grm. eine Abkochung herstellen, also 2 Esslöffel Thee z. B. mit 6 Tassen Wasser auf 4 Tassen einkochen. Man setzt 10—20% Senna hinzu.

Species pectorales, Brustthee (Rad. Alth. 8, Rad. Liq. 3, Rhiz. Irid. florent. 1. Fol. Farfar. 4, Flor. Verbasci, Fructus Anisi stellati ana 2). Man lässt einen Esslöffel für 2 Tassen Aufguss anwenden. *Geppert.*

Specifica. Specifische Mittel. Entfaltet ein Mittel bei einer bestimmten Krankheit einen deutlichen, in dieser Weise sonst nicht hervortretenden Heilerfolg, so nennt man es ein Specificum.

So ist Chinin das Specificum gegen Intermittens, Quecksilber und Jod gegen Syphilis, Salicylsäure ein Specificum gegen Gelenkrheumatismus. Es handelt sich fast stets um Infectionskrankheiten, denen gegenüber ein Specificum wirksam ist, und die Erklärung kann daher in diesem Fall eine doppelte sein: Entweder wird der Körper immunisirt oder die Bakterien, respective ihre Gifte unschädlich gemacht. In letzterem Fall muss man dann annehmen, dass die betreffenden Krankheitserreger dann gerade gegen diese Mittel ausserordentlich empfindlich sind. *Geppert.*

Speckdegeneration, s. Amyloid, I, pag. 523.

Spectralanalyse oder Spectraluntersuchung. Unter Spectralanalyse versteht man die von G. Kirchhoff und R. Bunsen (1860) entdeckte Methode, das Vorkommen gewisser chemischer Stoffe selbst in den geringsten Mengen aus eigenthümlichen Linien zu erkennen, die das durch jene Stoffe hindurchgehende Licht in dem durch Brechung mittels eines Glasprismas erzeugten regenbogenfarbigen Bild, dem sogenannten Spectrum, hervorruft. Diese Methode hat sich in den Händen ihrer genialen Entdecker zu einer der fruchtbarsten, schärfsten und sichersten entwickelt, über welche die Chemie gebietet; ihr Wirkungskreis erstreckt sich nicht nur auf die Stoffe unseres irdischen Planeten, unter denen die Entdeckung neuer, bisher unbekannter chemischer Grundstoffe (Elemente), wie Caesium, Rubidium u. a. gelungen ist, sie giebt sogar Aufschluss über die chemische Beschaffenheit der sogenannten Himmelskörper: Sonne, Fixsterne, Nebelflecken u. a., die durch keine andere Untersuchungsmethode erreicht werden kann. Auch für die wissenschaftliche und praktische Medicin hat sich diese Methode weiterhin ausserordentlich brauchbar erwiesen, insofern es mit Hilfe derselben gelingt, einzelne wichtige Farbstoffe des Pflanzen- und Thierkörpers selbst in den geringsten Mengen zu erkennen und scharf von anderen, äusserlich ähnlich erscheinenden zu differenziren, daher diese Methode auch diagnostisch verwerthbar wird.

Lässt man Sonnenlicht durch ein dreikantiges Stück Glas, ein sogenanntes Prisma, gehen, so wird der Lichtstrahl nicht nur gebrochen, d. h.

von seiner ursprünglichen geraden Bahn abgelenkt, sondern in ein längliches Lichtbild zerlegt, das der Reihe nach die Farben des Regenbogens zeigt: zu oberst roth, dann orange, gelb, grün, cyanblau, indigblau und schliesslich violett. Dieses durch das Prisma zerlegte vollständige prismatische Farbenbild nannte NEWTON (1675) Farbenspectrum oder kurz Spectrum.

Liess NEWTON das prismatische Sonnenbild auf eine Convexlinse fallen, so erschien auf dem hinter der Linse und in deren Brennpunkt aufgestellten Schirm deutlich wieder ein rundes weisses Bild. Nach diesem »experimentum crucis« musste nun geschlossen werden, dass das weisse Licht kein einfaches Licht ist, sondern eine Mischung aus verschiedenfarbigen, etwa 7 Lichtgattungen; diese verschiedenfarbigen Strahlen haben verschiedene Brechbarkeit. Die rothen werden am schwächsten, die violetten am stärksten gebrochen; die verschiedene Brechbarkeit ist darin begründet, dass die Lichtwellen der einfachen Strahlen ungleiche Länge haben. Sobald solche farbige Strahlen in demjenigen Verhältniss, in dem sie im Sonnenlicht gemischt vorkommen, vereinigt werden, erzeugen sie die Empfindung des weissen Lichtes.

KIRCHHOFF und BUNSEN haben gefunden, dass das von verschiedenartigen glühenden Körpern ausgestrahlte Licht, durch das Prisma zerlegt, zwar ausnahmslos ein Spectrum giebt, dass letzteres indess in verschiedenen wesentlichen Punkten Besonderheiten oder Abweichungen darbietet. Alle diese Spectren lassen sich in drei Hauptgruppen bringen:

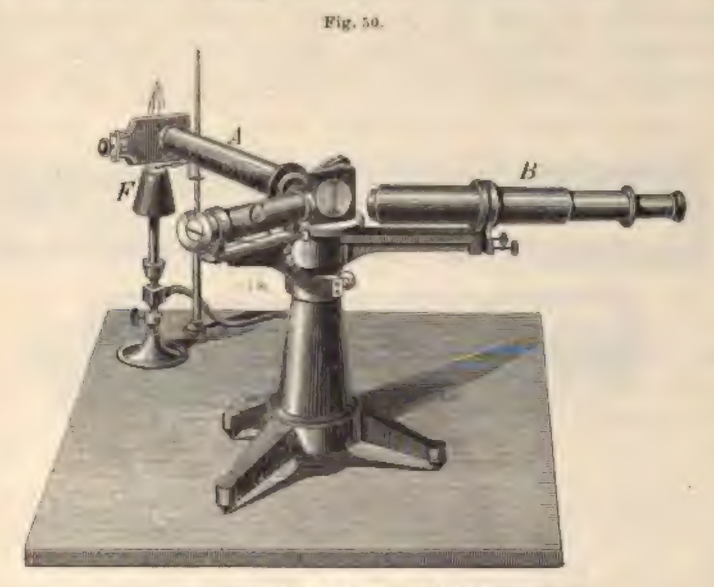
1. Glühende, beziehungsweise zum Selbstleuchten erhitzte feste Körper, auch Flüssigkeiten, wofern sie beim Erhitzen nicht verdampfen, erzeugen ein ununterbrochenes, continuirliches Spectrum.

2. Leuchtende Gase oder Dämpfe geben ein unterbrochenes discontinuirliches Spectrum, in welchem eigenthümliche, für jedes Gas charakteristische farbige helle Linien an verschiedenen Stellen, je nach der Art der Gase, auftreten, sogenannte Linienspectra. Enthält die Flamme z. B. Natriumdampf, durch Glühen von Chlornatrium in der Flamme des BUNSEN-schen Brenners erzeugt, so zeigt das Spectrum eine einzige helle gelbe Linie, da wo im Spectrum sich sonst die gelbe Zone befindet. Beim Glühen von Chlorkalium tritt eine rothe Linie auf, da wo sich sonst die rothe Zone befindet, und nach dem Orange zu eine zweite, aber dunklere und weniger scharfe rothe Linie. Glühende Calciumsalze lassen zwei rothe, 4—5 gelbe Linien und eine deutlich indigblaue an der Grenze gegen Violett, glühende Baryumsalze daneben noch mehrere grüne Linien auftreten. Diese für eine jede, auch nur in Spuren vorhandene Substanz charakteristischen Linien sind unverändert vorhanden, auch wenn das glühende Gas aus einem Gemenge mehrerer Substanzen besteht, so dass man aus den charakteristischen Spectrallinien die im Gemenge vorhandenen einzelnen chemischen Bestandtheile erkennen kann.

3. Treten durch glühende Gase oder Dämpfe zugleich Lichtstrahlen hindurch, die von einem glühenden festen Körper herkommen, so erhält man ein Spectrum mit dunklen Linien, genau an der Stelle jener hellen Linien, welche die glühenden Gase für sich allein geben würden, sogenannte Absorptionsspectren. Letztere sind von grösstem Interesse, weil bei genauerer Untersuchung das Sonnenspectrum, sodann auch die von physiologisch wichtigen Farbstoffen entworfenen Spectren in diese Gruppe gehören. Bei genauerer Beobachtung des Sonnenspectrums mittels guter Apparate (s. später) erkennt man, dass dasselbe kein continuirliches Spectrum ist, vielmehr eine Reihe dunkler Linien enthält, die sogenannten FRAUNHOFER'schen Linien, von denen 8 bis 10 besonders deutlich erscheinen, und zwar 2 (A, a) im Roth, 2 (B, C) im Orange, 1 (D) im Gelb, 2 (E u. b) im Grün, 1 (F) an der Grenze gegen Cyanblau, 1 (G) im Indig-

blau, endlich 2 (H und H_1) im Violett. Die Linie D des Sonnenspectrums fällt genau mit der gelben Natriumlinie, die Linie A, B mit den rothen Kaliumlinien, die Linie G mit der blauen Calciumlinie u. s. w. zusammen. Aus der Gesammtheit dieser Beobachtungen lassen sich zur Erklärung der dunklen FRAUNHOFER'schen Linien folgende wohlbegründete Schlussfolgerungen ziehen: die Sonne besteht aus einem weissglühenden Kern, der an sich ein continuirliches Spectrum geben würde. Dieser Kern ist umgeben von einer leuchtenden Atmosphäre glühender Gase und Dämpfe, die für sich allein die für die einzelnen Gase charakteristischen hellen Linien geben würden. Indem nun durch die glühenden Gase die vom weissglühenden festen Kern herrührenden Lichtstrahlen hindurchtreten, erfolgt eine Umkehrung der hellen, entstehen die entsprechenden dunklen FRAUNHOFER'schen Linien. Die Vergleichung der Stellen, welche diese dunklen Linien einnehmen, mit den von bekannten chemischen Elementen hervorgebrachten entsprechenden hellen Linien hat ergeben, dass die Sonnenatmosphäre die glühenden Dämpfe von Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium und Eisen enthält.

Fig. 50.



Spectralapparat von BUNSEN und KIRCHHOFF.

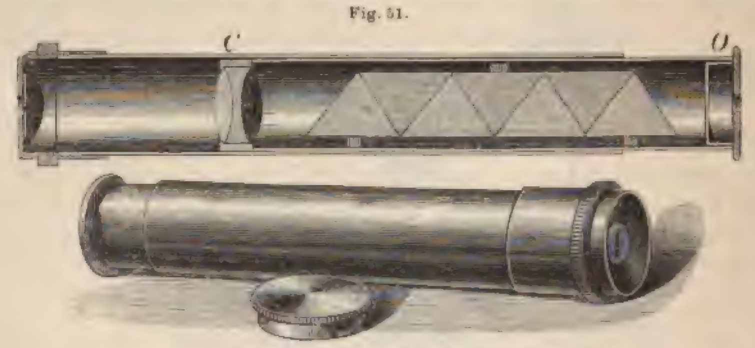
Während die Linienspectren für die Analyse anorganischer Verbindungen die grösste Bedeutung gewonnen haben (ein näheres Eingehen hierauf liegt ausserhalb des Rahmens dieses mehr die praktische Medicin berücksichtigenden Wörterbuches), kommt den Absorptionsspectren eine nicht geringere Wichtigkeit für die Erkennung einiger physiologisch, klinisch und forensisch wichtiger thierischer Farbstoffe zu. Die genauere Untersuchung der Spectren wird durch Apparate ermöglicht, die Spectralapparate oder Spectroskope heissen.

Für analytische Zwecke wird der Spectralapparat von BUNSEN und KIRCHHOFF verwandt; für medicinische Zwecke reichen gute sogenannte Taschenspectroskope vollständig aus, ja sie sind hier, wo es sich nur um Untersuchung auf Farbstoffe handelt, nach den Erfahrungen von F. HOPPE-SEYLER, E. LUDWIG u. a., denen ich mich rückhaltslos anschliesse, den grossen und theuren Spectroskopen sogar vorzuziehen.

Der Spectralapparat von BUNSEN und KIRCHHOFF, in der von STEINHEIL verbesserten Construction, besteht (Fig. 50) aus einem gusseisernen Stativ, dessen oberer horizontaler Tisch eine feststehende Metallplatte trägt.

Auf letzterer ist ein Prisma von stark lichtzerstreuendem Glas (sogenanntes Flintglas), dessen Flächen unter einem Winkel von 60° zu einander geneigt sind, befestigt. An der Metallplatte ist ferner mittels eines Ringes der Tubus *A* unverrückbar befestigt: an dem vom Prisma abgewandten Ende des Tubus ist eine Metallplatte mit dem durch eine feine Schraube verstellbaren (d. h. enger und weiter zu machenden) Spalt (in der Figur nicht sichtbar) angebracht, durch den das Licht einfällt, das dem Prisma zugewandte Ende trägt eine achromatische Linse (sogenannte Collimatorlinse) von solcher Brennweite, dass der Spalt sich genau im Brennpunkte der Linse befindet. Das durch den Spalt einfallende und durch die Linse parallel gemachte Licht fällt auf das Prisma, wird durch dasselbe in das Spectrum zerlegt und dieses mittels des astronomischen (bildumkehrenden) Fernrohres *B*, das eine 6—8fache Vergrösserung liefert, im Auge des Beobachters, das sich am äusseren Ende von *B* befindet, zu einem deutlichen Bilde vereinigt. Das Fernrohr ist um die verticale Axe der Stativs drehbar, so dass der Beobachter jeden beliebigen Theil des Spectrums genau zu beobachten vermag. (Vor dem Spalt von *A* ist in der Figur ein Bunsen'scher Gasbrenner *F* aufgestellt, in dessen nicht leuchtender Flamme die zum Zweck der anorganischen Analyse zu prüfenden Körper verdampft werden.) Zur genauen Bestimmung der Lage der Spectrallinien dient der Tubus *C*, welcher an dem dem Prisma zuge-

Fig. 51.



Taschenspectroskop von BROWNING.

wandten Ende eine Linse trägt, während am äusseren Ende, genau im Brennpunkte der Linse, eine verkleinerte photographische Millimeterscala angebracht ist. Wird letztere durch eine Gasflamme oder Oellampe erleuchtet, so erhält das durch *B* schauende Auge bei richtiger Stellung von *C* das von der dem Fernrohr zugewandten Prismenfläche reflectirte Bild der Scala, welches das Gesichtsfeld des Fernrohres, beziehungsweise das Spectrum horizontal theilt. Bevor man die Beobachtung beginnt, wird zunächst bei mässig enger Oeffnung des durch Sonnen- oder künstliches (Gas-, beziehungsweise Lampen-) Licht erhellten Spaltes das Fernrohr *B* so eingestellt, dass man das Spectrum und darin die dunklen Fraunhofer'schen Linien deutlich und scharf sieht, dann wird das Rohr *C* mit der Hand langsam so weit gedreht, bis auch die Scalentheilstriche bei der Beobachtung durch das Fernrohr *B* deutlich erkannt werden. Um das die Beobachtung störende äussere Licht abzuhalten, wird das Prisma nebst den zugewandten Enden der drei Tuben mit einem schwarzen Tuch oder mit einem, für die Tubenenden ausgeschnittenen, innen geschwärzten Pappkasten bedeckt.

Viel einfacher gestaltet sich die Beobachtung mit dem Taschen- oder Miniaturspectroskop von Browning, das Fig. 51 oben im Durchschnitt, unter in der Aufsicht zeigt. Hier sind mehrere, bei guten Apparaten 3 bis 7 Glasprismen mit einem brechenden Winkel von 60° so angebracht, dass man das Spectrum in gerader Durchsicht, à vision directe erblickt.

Der Apparat besteht aus zwei in einander verschiebbaren, innen geschwärzten Metallröhren. Das innere Rohr hat bei *O* eine kreisrunde Oeffnung für das Auge des Beobachters, dahinter folgt das Prismensystem, während am anderen Ende des Innenrohres sich die Collimatorlinse *C* befindet. Das äussere Rohr trägt am jenseitigen freien Ende den durch Drehen beliebig zu erweiternden und zu verengernden Spalt (wie aus der Aufsicht zu erkennen, lässt sich, der am rechten Ende in Form eines I angedeutete Spalt mittels Drehung an dem am meisten hervorstehenden gerieften Metallringe erweitern und verengern). Zum Schutze des Spaltes von Staub ist dieses Rohrende mit einer Glasplatte geschlossen oder, wie in der Figur, durch einen Metalldeckel verschliessbar. Um den Apparat einzustellen, wird der Spalt recht eng gemacht, darauf das Instrument gegen den Himmel oder das Gas-, beziehungsweise Lampenlicht gerichtet und nun das innere Rohr so weit herausgezogen, dass man das Spectrum deutlich sieht, eventuell die FRAUNHOFER-schen Linien deutlich erkennt. Solche Taschenspectroskope sind in guter Ausführung schon zum Preise von 25—35 Mark (15—21 fl.) zu haben.* Mein Taschenspectroskop zeigt bei einer Breite des Spectrums von 5 Cm. die FRAUNHOFER'schen Linien so scharf und deutlich wie die grossen Spectralapparate; dabei ist es vermöge seiner Dimensionen (Länge bei eingeschobenem Innenrohr 9 Cm., grösster Breitendurchmesser 2 Cm.) so ausserordentlich bequem und handlich als nur wünschenswerth. Will der Beobachter sich von dem für längere oder häufigere Untersuchungen immerhin lästigen Halten des Apparates mit der Hand freimachen, so kann er ihn nach einmal vorgenommener Einstellung in einem Stativ fixiren.

Ohne besonderen Spectralapparat, einfach durch ein Prisma, das zwischen den in ein schwarzes Kartenpapier geschnittenen feinen Spalt und das Auge gehalten wird, erhält man nach E. HERING ein 1 Cm. breites Spectrum. Dieses Verfahren hat MASCHEK zur Herstellung eines Spectroskops ohne Linsen benutzt, das wie das Taschenspectroskop aus zwei in einander verschiebbaren Messingröhren besteht, deren äussere an dem freien Ende einen stellbaren Spalt trägt (nebst 2 Klammern zur Befestigung eines Objectträgers oder eines Glasröhrchens). Am entgegengesetzten Ende ist das innere Rohr schräg abgestutzt, kurz dahinter ist das Prisma (mit einem brechenden Winkel von 60°) so angebracht, dass das vor den abgeschrägten Ansatz gebrachte Auge des Beobachters das durch das Prisma gebrochene Spectrum sieht.** Dies Spectroskop ist beim Mechaniker Rothe in Leipzig für 9 Mark (5 fl.) erhältlich.

Für physiologische, klinische und forensische Zwecke sind einzig und allein die von den Farbstoffen des Thierkörpers gelieferten Absorptionsspectren von Wichtigkeit. Zur spectroskopischen Untersuchung der Farbstoffe bringt man dieselben in womöglich concentrirter Lösung in ein Reagensrohr vor den Spalt oder, da das Reagensrohr vermöge seiner gewölbten Oberfläche einen Theil des einfallenden Lichtes reflectirt und zerstreut, besser in das von F. HOPPE-SEYLER zur quantitativen Bestimmung des Blutfarbstoffes im Blute angegebene und deshalb als »Hämatinometer« bezeichnete Glaskästchen (Fig. 52), das aus zwei planparallelen Platten von Spiegelglas besteht, die durch einen metallenen Rahmen gegen die abgeschliffenen Ränder eines U-förmigen, genau 1 Cm. breiten Glasplattenstückes gepresst werden.

---

* Ausser den englischen Originalapparaten sind die bei den Optikern Schmidt und Hänsch in Berlin erhältlichen Taschenspectroskope zu empfehlen.

** Nach HERING ist die Empfindlichkeit dieses Apparates für den Nachweis des Blutfarbstoffes darin begründet, dass, da die Absorptionsstreifen äusserst schmal sind und somit ein viel stärkerer Helligkeitswechsel zwischen diesen und den hellen Nachbartheilen stattfindet, sich die Streifen viel schärfer und deutlicher abheben.

Noch einfacher kann man die planparallelen Platten direct mit dem U-förmigen Stück verkitten, und zwar wählt man, wofern darin nur wässerige Lösungen untersucht werden sollen, als Kittmasse den Canadabalsam, der für den Zweck der Prüfung alkoholischer und ätherischer Lösungen durch Fischleim ersetzt werden muss.

Spectroskopie des Blutfarbstoffes. Bringt man durch Zusatz des mehrfachen Volumens Wasser lackfarben gemachtes Blut oder eine mindestens 2%ige Lösung des krystallisirten Blutfarbstoffes in einem Hämatinometer vor den Spalt des Spectroskops, so beobachtet man, dass das Sonnenspectrum von der Mitte der gelben Spectralzone bis zum violetten Ende des Spectrums vollständig ausgelöscht, absorbirt wird, nur Roth, Orange und der Anfang des Gelb mit der FRAUNHOFER'schen Linie *C* bleiben sichtbar. Verdünnt man dann bei gleicher Dicke der untersuchten Schicht fortgesetzt mit Wasser, dann hellt sich zunächst das Gelb bis zur Linie *D* auf, bald erscheint auch Grün zwischen *E* und *F* (Fig. 53, 1); das erste Streifchen Grün erscheint nach PREYER, sobald in 1 Cm. dicker Schicht der Gehalt an Oxyhämoglobin 0,8% beträgt.

Fig. 52.



Hämatinometer.

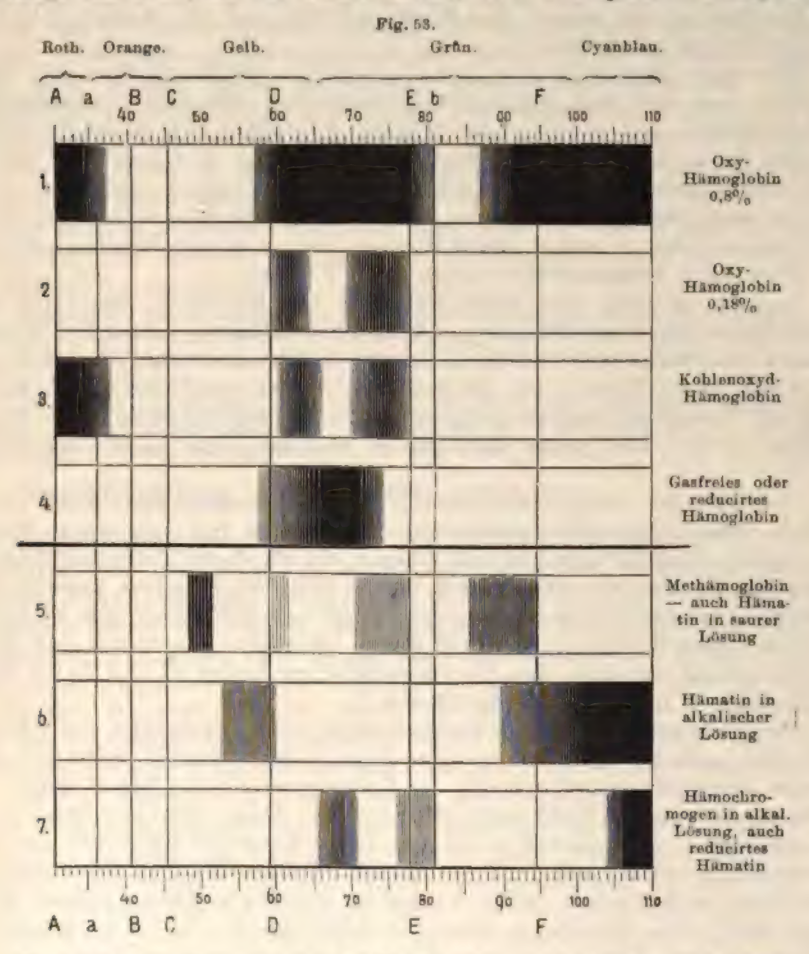
Beim weiteren Verdünnen breitet sich das Spectrum über *F* hin aus, so dass Cyanblau auftritt, während zugleich zwischen *D* und *E* eine helle gelbgrüne Zone erscheint; beim fortgesetzten Verdünnen erscheint allmählich das ganze Spectrum bis zum Violett hin, dafür treten aber, wie wohl HOPPE-SEYLER zuerst beobachtet hat, im Gelb und Grün (Spectrum 2 der Figur) zwei dunkle Streifen, die sogenannten Absorptionsbänder des Oxyhämoglobin, zwischen den Linien *D* und *E* auf, von denen der bei *D* gelegene schmal und scharf abgeschnitten ist, während der bei *E* gelegene breiter ist und verwaschene Ränder zeigt. Diese Absorptionsstreifen treten bei allen Concentrationen zwischen 0,2 und 0,01% Oxyhämoglobin bei Untersuchung einer 1 Cm. dicken Schicht auf. Entzieht man dem Oxyhämoglobin den Sauerstoff, reducirt man es (entweder durch Zusatz von Schwefelammon oder von einer ammoniakalischen Lösung von weinsaurem Zinnoxydul, beziehungsweise Eisenoxydul u. a.), so verschwindet die hellrothe arterielle Färbung, die Flüssigkeit wird dunkelviolettroth und dichroitisch, die Streifen werden blasser und blasser und schliesslich entsteht das unter 4 dargestellte Spectrum des gasfreien oder reducirten Hämoglobin, das nach STOKES nur einen Absorptionsstreifen zeigt, ein breites, schlecht begrenztes Absorptionsband, dessen dunkelstes Feld etwa die Mitte zwischen *D* und *E* einnimmt.

Schüttelt man eine solche dunkelkirschrothe oder violettrothe Lösung mit Sauerstoff oder Luft, so erscheinen alsbald wieder 2 Streifen, verschwinden aber wieder, indem die vorhandene reducirende Substanz (Schwefelammon etc.) den Sauerstoff wieder an sich reisst.

Lässt man eine Lösung von Oxyhämoglobin bei Zimmertemperatur stehen, so zeigt sie bald am Ende des Orange, zwischen *C* und *D*, näher bei *C* einen deutlichen Absorptionsstreifen; der Farbstoff ist dann theilweise in Methämoglobin übergegangen (Spectrum 5); neben dem Streifen bei *C* erscheinen

noch 2—3 minder deutliche zwischen *D* und *F*. Dieser Körper bildet sich spontan im blutigen Harn, wofern derselbe sauer reagirt, in alten Blutextravasaten, in getrockneten Blutborken. Aus Blutfarbstoff, jedoch immer erst, nachdem derselbe unter Zerfall der Blutkörperchen in Lösung übergeführt ist, bildet er sich durch Einwirkung von chlorsaurem Kali, Amylnitrit, Ferricyankalium (rothem Blutlaugensalz). Neben Oxyhämoglobin erkennt man das Methämoglobin daran, dass neben den beiden Absorptionsstreifen des ersteren sich der für das letztere charakteristische scharfe Streifen an der Grenze von Orange und Gelb, an der *C*-Linie findet, so z. B. im sauren blutigen Harn.

Fig. 53.



Die verschiedenen Absorptionsspectra des Blutfarbstoffes. — In allen Spectren sind die FRAUNHOFER'schen Linien und ein Massstab (Scala) nach Millimetern wiedergegeben.

Das Kohlenoxydhämoglobin, welches beim Einleiten von CO in Blut, beziehungsweise Blutfarbstofflösung oder im Lebenden beim Einathmen von CO-Gas entsteht und sich durch seine hellkirschrothe Farbe auszeichnet, zeigt (Spectrum 3 der Figur) zwei Absorptionsstreifen, ähnlich dem Oxyhämoglobin, nur dass beide Streifen einander etwas näher gerückt sind. Zur sicheren Erkennung dient die Eigenschaft des CO-Hämoglobin, der Reduction zu widerstehen, d. h. auch auf Zusatz von Schwefelammon bleiben beide Streifen bestehen, daher es leicht möglich ist, CO- neben O-Hämoglobin durch Zusatz von reducirenden Substanzen zu erkennen.

Wird Oxyhämoglobin oder reducirtes Hämoglobin bei Gegenwart von Luft mit Säuren behandelt, so wird es unter Braunfärbung in Hämatin und Globulin gespalten; in saurer

Lösung zeigt das Hämatin ähnliche Spectralerscheinungen wie Methämoglobin (Spectrum 5). Erfolgt die Spaltung durch Alkalien, oder übersättigt man die saure Hämatinlösung mit Ammoniak, so entsteht Hämatin in alkalischer Lösung, ausgezeichnet durch einen breiten verwaschenen Streifen an der Grenze von Orange und Gelb nahe der *D* Linie (Spectrum 6). Wird dann Schwefelammon hinzugesetzt, so verschwindet der Streifen nahe der *D*-Linie, dafür treten zwei breite Streifen, von denen der zweite verwaschen ist, zwischen *D* und *E* und nahe bei *E* auf, die Streifen des reducirten Hämatin (Spectrum 7). Wird reducirtes Hämoglobin bei Luftabschluss durch Alkalien zerlegt, so entsteht zunächst eine *O*-ärmere Vorstufe des Hämatins, HOPPE-SEYLER's Hämochromogen, das sich in Alkali mit kirschrother Färbung löst und das nämliche Spectrum liefert wie reducirtes Hämatin (vergl. Spectrum 7 der Figur).

Im übrigen ist wegen des Blutfarbstoffes auf die Artikel Blut und Blutspuren zu verweisen.

Urobilin (Hydrobilirubin), ein Derivat des Blutfarbstoffes und daraus oder aus dem mit dem Hämatoidin identischen Bilirubin (Gallenfarbstoff) durch Behandeln mit reducirenden Mitteln darstellbar, ist ein häufiger Farbstoff des Harns und ein steter Farbstoff der Fäces (s. Urobilin). In sehr verdünnter saurer (wässeriger oder alkoholischer) Lösung giebt es einen Absorptionsstreifen an der Grenze von Grün und Blau zwischen den FRAUNHOFER'schen Linien *b* und *F*, in alkalischer Lösung ist der Streifen schwächer und näher an *b* herangerückt (vergl. auch Fäces).

Lutein (s. dies), der gelbe Farbstoff des Eidotters, der Corp. lutea, wahrscheinlich auch des Blutserums und vieler Pflanzen, absorbirt in seinen Lösungen das blaue und violette Licht des Spectrums kräftig. Verdünnt man die Lösung durch Zusatz von Alkohol oder Aether mehr und mehr, so wird das ganze Spectrum sichtbar, zugleich erkennt man im Blau zwei Absorptionsbänder, das eine genau die Linie *F* deckend, das andere zwischen *F* und *G*.

Indigo oder Indigblau, sowohl das aus Pflanzen gewonnene, als das aus dem Indican (Indoxylschwefelsäure) des Harns (s. Indican) durch Mineralsäuren oder Fäulniss abgespaltene, zeigen ein für deren Sulfosäuren charakteristisches Spectralverhalten. Wird Indigo mit concentrirter Schwefelsäure erwärmt, so entsteht die Indigblau- und Phönicinschwefelsäure. Die wässerigen Lösungen beider Schwefelsäuren und deren Alkalisalze absorbiren sehr kräftig das gelbe Licht zwischen den FRAUNHOFER'schen Linien *C* und *D*, in dicker Schicht über *D* in das Gelbgrün hinaus.

Der Vollständigkeit wegen sei noch eines rothen Farbstoffs, des Fuchsin (Rosanilin), gedacht, das in wässeriger Lösung einen breiten, nicht scharf begrenzten Absorptionsstreifen nahe der FRAUNHOFER'schen Linie *E* liefert; von der Verwechslung mit reducirtem Hämoglobin, dessen Absorptionsband ähnlich, nur etwas mehr nach *D* zu gelegen ist, schützt der Umstand, dass beim Hämoglobin Schütteln mit Luft die beiden Streifen des Oxyhämoglobin auftreten lässt, beim Fuchsin nicht. Ferner ist Fuchsin in Aether löslich, Hämoglobin nicht. Die Kenntniss dieser Verhältnisse ist um so wichtiger, als das Fuchsin zum Rothfärben von Wein, Liqueuren, Fruchtsäften etc. verwendet wird.

Schliesslich mag noch der ausserordentlich verbreitete grüne Farbstoff des Pflanzenreiches, das Chlorophyll oder Blattgrün, hier Platz finden. Wird den grünen Pflanzentheilen der Farbstoff durch Alkohol und Aether entzogen, so erscheinen die so erhaltenen Lösungen bei durchfallendem Lichte grün, bei reflectirtem roth, fluoresciren sehr stark und geben, vor den Spalt des Spectroskops gebracht, vier Absorptionsstreifen im Roth, Orange, Gelb und Grün. Verdünnt man die Lösungen mit Alkoholäther mehr und mehr, so erscheint das ganze Spectrum, daneben treten im Cyan- und Indigblau zwischen *F* und *G* drei Absorptionsstreifen auf.

Ist bisher immer nur von dem qualitativen Nachweis wichtiger Farbstoffe durch das Spectroskop die Rede gewesen, so soll doch nicht an-

zuführen unterlassen werden, dass man in neuester Zeit auch für quantitative Farbstoffbestimmung die Spectralanalyse zu verwerthen gesucht hat; dies Verfahren wird auch als Spectrophotometrie bezeichnet. Es bedarf dazu einer Reihe von Modificationen des BUNSEN-KIRCHHOFF'schen Spectroskops (Fig. 50), welche von VIERORDT, HÜFNER, TRANNIN u. a. angegeben sind, durch welche indes der Preis der Apparate auf 600—700 Mark (350—410 fl.) hinaufgetrieben wird. Selbst zugegeben, dass die von BUNSEN und BAHR, sowie von WRÓBLEWSKI nachgewiesenen allgemeinen Mängel dieses Verfahrens nicht von Belang wären und dass der Einzelne durch grosse Uebung die Fertigkeit erlangen könne, das der Methode zugrunde liegende Princip: Gleichstellung der Helligkeit des durch den zu prüfenden Farbstoff mehr oder weniger stark absorbirten Spectralabschnittes mit dem entsprechenden normalen (nicht absorbirten) zu erfüllen, so ist schon wegen der Kostspieligkeit des Apparates und wegen der Schwierigkeit der Bestimmung nicht daran zu denken, dass die Spectrophotometrie, ausser für physiologisch-chemische Untersuchungen, für die Zwecke der klinischen Medicin Eingang und Verbreitung finden möchte. Wer sich über die Spectrophotometrie belehren will, dem seien die Monographien und Aufsätze von VIERORDT, HÜFNER und LAMBLING anempfohlen.

Literatur. Die grundlegende, berühmte Abhandlung von G. KIRCHHOFF und R. BUNSEN findet man in den Annal. d. Physik u. Chem. CX, pag. 167. — Vergl. auch E. LUDWIG, Med. Chem. 2. Aufl., Wien 1895. Hier findet sich auch eine ausführliche Darstellung der Spectra der anorganischen Verbindungen.

Zur Spectrophotometrie vergl. K. VIERORDT, Die quantitative Spectralanalyse. Tübingen 1876. — G. HÜFNER, Journ. f. prakt. Chem. N. F. XVI, pag. 290. — E. LAMBLING, Arch. de physiol. norm. et pathol. 4. Série, II, pag. 1 und 384. *I. Munk.*

Spedalskhed, s. Lepra, XIII, pag. 412.

Speichel. Als Speichel im gewöhnlichen Sinne (Saliva) oder Mundspeichel (im Gegensatz zum Bauchspeichel [s. diesen]) bezeichnet man die Mundflüssigkeit, welche eine Mischung der vier in die Mundhöhle ergossenen Säfte: des von den Schleimdrüsen der Mundhöhle abgeschiedenen Mundschleimes und der Secrete der drei Speicheldrüsen: Parotis, Submaxillaris und Sublingualis (s. diese) vorstellt. Da unter verschiedenen Bedingungen das relative Mengenverhältniss jener vier Säfte wechselt, so begreift es sich, dass der sogenannte gemischte Speichel im physikalischen Verhalten und in der chemischen Zusammensetzung manche Unterschiede darbieten kann.

Der gemischte Mundspeichel des Menschen ist eine farblose, dünne oder fadenziehende, bald nur opalisirende, bald stärker trübe Flüssigkeit, ohne Geschmack und Geruch, von meist alkalischer Reaction; bei längerem Nüchternsein und nach vielem Sprechen kann die Reaction sauer werden. Die Trübung des Speichels rührt von morphotischen Elementen her, einmal den Speichelkörperchen, die, den farblosen Blutzellen ähnlich, lebhafte BROWN'sche Molecular-, sowie amöboide Bewegung zeigen, ferner von dem Plattenepithel der Mundschleimhaut, das aus ausserordentlich grossen, polyedrischen, platten kernhaltigen Zellen besteht. Das specifische Gewicht des gemischten Mundspeichels schwankt zwischen 1,004 und 1,007, die Menge seiner festen Bestandtheile zwischen $^1/_2$ und 1%, selten ist sie höher. Der Speichel ist also, ungeachtet seiner fadenziehenden Beschaffenheit oder Viscosität, das wasserreichste, an festen Bestandtheilen ärmste Secret, dem in dieser Hinsicht nur die Thränenflüssigkeit und der Schweiss den Rang streitig machen. Von anorganischen Salzen enthält er Chloralkalien, Chlorkalium und Chlornatrium (Kochsalz), etwas phosphorsaure Alkalien und Erden, ferner nicht unbeträchtliche Mengen von kohlensaurem Kalk (Calciumcarbonat), der, durch die vom Speichel absorbirte Kohlensäure in Lösung gehalten, beim Stehen des Speichels an der Luft infolge Abdunstung der Kohlensäure ein

krystallinisches Häutchen oder eine von oben nach unten allmählich fortschreitende Trübung bildet. Endlich finden sich im Speichel des Menschen (und mancher Thiere) geringe Mengen von Rhodankalium (Schwefelcyankalium, KCNS), das sich mit Eisenoxydsalzen (z. B. sehr verdünntem Eisenchlorid) blutroth färbt und auch auf Salzsäurezusatz roth bleibt. An organischen Stoffen enthält der Speichel eine Spur durch Kochen gerinnbaren Albumins, ferner in wechselnder Menge Mucin (s. »Schleimstoffe«, XXII, pag. 7), dem der Speichel seine fadenziehende Beschaffenheit verdankt. Einen wesentlichen Bestandtheil des Mundspeichels bildet ein Fermentstoff (s. »Fermente« oder »Enzym«, VII, pag. 518), die Speicheldiastase, schlechter »Ptyalin« genannt, auf deren Wirkung wir sogleich eingehen werden. Eine Vorstellung von der Zusammensetzung dieses Secretes mag die neueste Analyse von HAMMERBACHER [1]) geben. Dieser fand in 1000 Theilen gemischten Speichels eines gesunden jungen Mannes:

Wasser	994,2
Feste Stoffe	5,8
Epithelien und Mucin	2,2
Ptyalin und Albumin	1,4
Anorganische Salze	2,2
Rhodankalium	0,14 [2])

Die Alkalescenz fanden CHITTENDEN und ELY [3]) äquivalent 0,05 bis 0,15% Na_2CO_3, im Mittel 0,08% Na_2CO_3. Wenn schon unter physiologischen Verhältnissen die Reaction sauer gefunden wird, so rührt dies von organischen Säuren (Essig-, Milchsäure) her, die infolge bakterieller Umsetzung von Kohlehydraten der Speisereste entstehen. 100 Th. Asche enthalten nach HAMMERBACHER rund 46 Th. Kali, 10 Th. Natron, 5 Th. Kalk, $^1/_6$ Th. Magnesia, 19 Th. Phosphorsäure, 18 Th. Chlor, so dass die Asche aus rund 73 Th. Kalisalzen, 17 Th. Natronsalzen und 10 Th. alkalischen Erdphosphaten besteht. Bemerkenswerth ist sonach, dass der Speichel, obwohl eine Flüssigkeit, Kalisalze 4mal so reichlich enthält als Natronsalze und damit eine bemerkenswerthe Ausnahme von allen sonstigen thierischen Flüssigkeiten macht, in denen die Natronverbindungen überwiegen. Die Gase des Speichels bestehen nach PFLÜGER [4]) aus Kohlensäure, die zum Theil in directer, d. h. einfach durch Evacuiren auspumpbarer Form, zum Theil in festerer, erst nach Zusatz von Phosphorsäure auspumpbarer Form vorhanden ist, entsprechend der Anwesenheit doppelkohlensauren Kalkes (Calciumhydrocarbonat); daneben findet sich etwas Sauerstoff, dieser immerhin reichlicher als im Blutserum.

Dass das physikalische Verhalten und die chemische Zusammensetzung des Mundspeichels wechseln kann, ergiebt sich bei der Betrachtung des Verhaltens der einzelnen Secrete, die in unter verschiedenen Bedingungen varirenden Mengenverhältnissen an der Bildung des gemischten Speichels betheiligt sind.

Das normale Secret der Parotis, der reine Parotidenspeichel, zuerst von C. G. MITSCHERLICH aus einer spontan entstandenen Speichelfistel gewonnen, aber einfacher durch Einführen einer feinen Canüle in die Einmündung der STENON'schen Ganges in die Mundhöhle (dem zweiten oberen Backzahn gegenüber) gewinnbar, ist stets wasserklar, durchaus dünnflüssig, hat nichts Schleimiges (kein Mucin), ist von alkalischer bis neutraler Reaction und sehr arm an festen Bestandtheilen; zumeist enthält er Rhodankalium und Diastase. Der Submaxillarspeichel, auch beim Menschen durch Einführen einer Canüle in die Mündung des WHARTON'schen Ganges am Boden der Mundhöhle erhältlich, ist nach ECKHARD [5]) eine alkalisch reagirende, schleimige und fadenziehende mucinhaltige Flüssigkeit, enthält meist Diastase, aber kein Rhodankalium. Der durch Einführung einer Canüle in den RIVINschen Gang erhaltene spärliche Speichel der Sublingualdrüsen ist noch *zäher, schleimiger* und stärker alkalisch als der Submaxillarspeichel. Da end-

lich noch die Secretion der drei Speicheldrüsen in directer Abhängigkeit vom Nervensystem steht und dadurch sehr bemerkenswerthe qualitative und quantitative Aenderungen der respectiven Secrete bedingt werden (vergl. »Secretion«, XXII, pag. 256), so begreift es sich, dass der gemischte Speichel unter verschiedenen Bedingungen weite Schwankungen im Aussehen und in der chemischen Zusammensetzung bieten kann.

Der gemischte Speichel besitzt, wie schon LEUCHS[6]) (1831) gefunden hat, die Fähigkeit, gequollene Stärke, sogenannten Stärkekleister, fast momentan in Zucker umzuwandeln. Diese Eigenschaft verdankt er der Gegenwart eines diastatischen Fermentes (vergl. »Diastase«, V, pag. 659), der sogenannten Speicheldiastase (Ptyalin), eine Methode, das Enzym annähernd rein darzustellen, hat COHNHEIM[22]) angegeben. Wie alle Fermentationen, geht auch diese am besten bei höherer Temperatur vor sich, am schnellsten bei Blutwärme, 35—40° C., über 60° C. hinaus wird das Ferment mehr und mehr unwirksam. Zuerst wird bei Digestion mit Speichel der Kleister verflüssigt, dabei entsteht lösliche Stärke, O. NASSE's Amidulin[7]), welche sich mit Jod noch blau färbt. Nach etwa $^1/_2$ Minute erhält man auf Jodzusatz nicht mehr die blaue Farbenreaction der Stärke, sondern die burgunderrothe des Dextrin; es bildet sich also zunächst ein mit Jod rothfärbendes Dextrin, das BRÜCKE[8]) deshalb Erythrodextrin benannt hat. Daneben kann man durch die TROMMER'sche Probe, sowie die Gährungsprobe die Anwesenheit von Zucker nachweisen. Mit der Dauer der Digestion wird immer mehr Erythrodextrin in Zucker übergeführt. Nach MUSCULUS und v. MERING[9]) ist sowohl der vom Speichel gebildete Zucker der Hauptsache nach Malzzucker oder Maltose (s. diese, XIV, pag. 554), und daneben entsteht nur wenig Traubenzucker.[23]) Uebrigens findet sich neben Erythrodextrin ein zweites, durch Jod nicht färbbares, durch Alkohol fällbares Dextrin, das sogenannte Achroodextrin, das vom Speichel nicht weiter angegriffen wird. Menschlicher Speichel bildet sehr rasch Dextrin und Zucker: so sah E. SALKOWSKI[10]) durch 5 Ccm. gemischten Mundspeichel Kleister aus 10 Grm. Stärke in $^1/_2$ Minute vollständig verflüssigt und in Amidulin, Dextrin und Zucker umgewandelt werden.

Die Einwirkung des Ptyalins auf Stärke erfolgt nach LINTNER und DÜLL[26]) nach folgendem Schema:

$$\text{I. } \underset{\text{Amidulin}}{(C_{12}H_{20}O_{10})_{54}} + \underset{\text{Wasser}}{3\,H_2O} = 3\,\underset{\text{Erythrodextrin}}{[(C_{12}H_{20}O_{10})_{17} \cdot C_{12}H_{22}O_{11}]}$$

$$\text{II. } 3\,[(C_{12}H_{20}O_{10})_{17} \cdot C_{12}H_{22}O_{11}] + 6\,H_2O = 9\,\underset{\text{Achroodextrin}}{[(C_{12}H_{20}O_{10})_5 \cdot C_{12}H_{22}O_{11}]}$$

$$\text{III. } 9\,[(C_{12}H_{20}O_{10})_5 \cdot C_{12}H_{22}O_{11}] + 45\,H_2O = 54\,\underset{\text{Maltose}}{(C_{12}H_{22}O_{11})}$$

Auch auf rohes Stärkemehl wirkt menschlicher Speichel ein, nur, wie HAMMARSTEN[11]) gefunden hat, in längerer, je nach der Stärkeart wechselnder Zeit. Rohe Kartoffelstärke wurde erst nach 2—4 Stunden, rohe Weizenstärke schon nach $^1/_2$ Stunde, rohe Maisstärke sogar schon nach 2—3 Minuten in Zucker umgewandelt. Den Grund für diese auffallende Erscheinung sieht HAMMARSTEN in der ungleichen Entwicklung und Vertheilung der Cellulose in den verschiedenen Stärkearten; wurden letztere daher im fein gepulverten Zustande der Einwirkung des Speichels ausgesetzt, so wurde auch Kartoffelstärke schon nach 5 Minuten in Zucker übergeführt. Aehnlich wie die feine Pulverisirung wirken die Kaubewegungen. Auf andere Kohlehydrate, wie Rohrzucker, Pectin, Gummi, Cellulose, wirkt der Speichel nicht ein. Die Verzuckerung des Amylum wird nicht gehindert, wenn der alkalische Speichel neutralisirt wird, noch durch den schwachen Säuregehalt des gelegentlich sauer abgeschiedenen Speichels. Ja man kann anorganische oder organische Säuren in kleinen Mengen zum Speichel zusetzen, ohne dass dessen diastatische Wirkung Einbusse erleidet. Erst bei einem Säuregehalt von 0,03%

HCl (Salzsäure) leidet die verzuckernde Fähigkeit, wird bei 0,05% HCl sehr gering[11a]) und bei einem Gehalt von 0,075% HCl ganz aufgehoben; organische Säuren, wie Essigsäure und Milchsäure, verzögern selbst bei 0,1% die Verzuckerung noch wenig. Einmaliges Aufkochen ertödtet, wie alle Fermente, so auch das Speichelferment.

Schon der gemischte Speichel des Neugeborenen besitzt nach den Beobachtungen von SCHIFFER[12]) und ZWEIFEL[13]) Saccharificationsvermögen.

Uebrigens scheint das frische Drüsensecret nach H. GOLDSCHMIDT[24]) nur eine unwirksame Vorstufe des Ptyalins, ein Zymogen, zu enthalten, das erst bei Berührung mit Luft in das wirksame Enzym übergeht, wahrscheinlich durch bakteriellen Einfluss.

Ausser dem diastatischen Ferment enthält der Speichel auch Spuren eines pepsinartigen Fermentes[14]), das auf Zusatz von 0,1% Salzsäure Fibrin peptonisirt; doch kann dasselbe bei dem Mangel an Säure begreiflicherweise keine Wirksamkeit entfalten.

Von allen Thieren besitzen nur der Mensch, der Affe und die Nagethiere (Kaninchen, Ratte, Maus, Eichhorn, Meerschweinchen) einen diastatisch wirksamen Speichel, dagegen ist der Speichel der Carnivoren (Hund, Katze) und unter den Omnivoren der von Bär und Schwein diastatisch fast unwirksam; nur der Maulspeichel des Pferdes, Rindes und Schafes ist von einer mässigen, diastatischen Energie auf Stärkekleister und sogar auf rohe Stärke.

Secretionsgrösse. Im nüchternen Zustande ist die Speichelsecretion gering, wird durch Sprechen und Rauchen, durch den Geruch, ja sogar schon durch die Vorstellung eines leckeren Mahls gesteigert (»das Wasser läuft im Munde zusammen«) und durch Einleitung von Kaubewegungen ad maximum gebracht. Auch dieser nervösen Secretionsantriebe ist bereits früher gedacht worden (vergl. »Secret«). Ferner ist die Speichelsecretion um so reichlicher, je trockener die aufgenommene Speise und je fester und derber sie ist, weil letztere Eigenschaft entsprechend stärkere Kaubewegungen hervorruft. Demnach ist es kaum angängig, ein Mittel für die Secretionsgrösse anzugeben; beim Menschen wird die tägliche Speichelmenge auf 500 bis 1500 Ccm.[21]) geschätzt. Da die Parotiden den reichlichsten und wasserreichsten Speichel liefern — Cl. BERNARD bezeichnete sie deshalb als »aquipare« Drüsen —, so ist es verständlich, dass die Entwicklung der Parotiden und die Menge des gelieferten gemischten Speichels in einer sichtbaren Abhängigkeit von der Beschaffenheit der Nahrung steht, derart, dass die Carnivoren, die zu ihrer wasserreichen Nahrung nur wenig Speichel brauchen, kleine Parotiden, Pflanzenfresser um so grössere Parotiden haben und um so reichlicher speicheln, je trockener das Futter ist (so scheiden Pferde bis zu 40, Rinder bis zu 60 Kgrm. Speichel per Tag aus), während die Speichelmenge der Omnivoren etwa in der Mitte steht, den Carnivoren näher als den Herbivoren. Nach Beobachtung von SCHOFIELD[15]) an einem Menschen mit Parotisfistel beginnt etwa 1 Minute nach Aufnahme des ersten Bissens Speichel aus der Fistelöffnung auszufliessen; besonders reichlich erfolgte die Secretion nach Genuss von Zucker, sowie nach Reizung der Mundschleimhaut durch Pfeffer oder durch Salz. Ebenso wirkten Säuren und ätherische Oele secretionsbeschleunigend. Ferner wird die Speichelsecretion gesteigert: durch Einführung von Quecksilber- und Jodverbindungen, von einigen Alkaloiden, wie Nicotin, Physostigmin (Calabarbohne), Pilocarpin, dagegen vermindert durch Atropin und Daturin.

Bildung des Speichels. Schon die chemische Zusammensetzung des Speichels spricht dagegen, dass er ein einfaches Filtrat oder Transsudat aus dem Blute ist: einerseits fehlt dem Blute der Schleimstoff, das Mucin, andererseits finden sich im Speichel nur Spuren von den im Blutplasma so reichlichen Albuminstoffen, endlich enthält das Blut keinen kohlensauren

Kalk, sondern andere Kalksalze (Phosphate und vielleicht Choride). Weiter sprechen aufs entschiedenste dagegen eine Reihe experimenteller Erfahrungen, den Einfluss der Nerven auf die Secretion anlangend, die bereits bei der allgemeinen Betrachtung des Vorganges der Secretion (vergl. »Secret«) ausführlich dargelegt und gewürdigt worden sind, so dass hier einfach auf jene Erörterungen verwiesen werden darf. Wenn danach die Speichelsecretion selbst vom Blutdruck mehr oder weniger unabhängig ist, so werden doch die zur Bildung des Speichels nothwendigen chemischen Umsetzungen in der Drüse durch die Beschleunigung des Blutstromes befördert, die durch jeden, die Secretion einleitenden Reiz gleichzeitig angeregt wird und durch die den Drüsenzellen das zum Speichel zu verarbeitende Rohmaterial und der für jede Zellthätigkeit unentbehrliche Sauerstoff im reichlichsten Masse zugeführt wird.

Physiologische Bedeutung und Rolle des Speichels bei dem Verdauungsprocess. Gerade in dieser Hinsicht sind die Meinungen der Forscher am weitesten auseinandergegangen, insofern die einen dem Speichel eine hervorragende Rolle zuerkannten, während die anderen ihm jede physiologische Bedeutung abgesprochen und ihn nur für ein Anfeuchtungsmittel der trockenen Speisen erklärt haben. Da, wie oben angeführt, bei den verschiedenen Thieren das Verzuckerungsvermögen bald vorhanden ist, bald fehlt, so lässt sich so allgemein die Bedeutung des Speichels nicht behandeln, vielmehr muss man, je nach der Stärke der diastatischen Fähigkeit desselben, seine Rolle verschieden beurtheilen.

Sicher ist, dass bei allen Thieren der Speichel mechanisch dadurch wirkt, dass er die in grösseren Stücken aufgenommene und durch die Schneide- und Eckzähne zunächst nur grob zerkleinerte Nahrung anfeuchtet, bei dem Kauen mittels der Backen- und Mahlzähne möglichst innig durchdringt und dieselbe so zu einem weichen Brei macht, der durch die muldenförmige Umformung der Zunge leicht zu einem schlüpfrigen Bissen gestaltet wird; der Speichel fördert so die Fortbewegung des Bissens durch die Mundhöhle und den Schluckact. Damit steht es im Einklang, dass im Wasser lebenden Säugethieren, wie den Walen (Cetaceen), deren Nahrung in einem bereits durchfeuchteten und schlüpfrigen Zustande aufgenommen wird, die Speicheldrüsen fehlen, und dass andererseits die Speicheldrüsen, insbesondere die Parotiden, desto entwickelter sind, in je trockenerem Zustande die Nahrung aufgenommen wird. Dem entspricht auch die Erfahrung von Fehr [16], der nach Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen die Hunde zu dem gewohnten, genau abgewogenen Futter mehr Wasser aufnehmen sah als vorher. Ferner kann der Speichel chemisch als Lösungsmittel wirken für alle in Wasser oder in schwach alkalischer Flüssigkeit löslichen Substanzen, die mit der Nahrung in die Mundhöhle gelangen. Da trockene Stoffe keine Geschmacksempfindung hervorrufen, vielmehr nur im gelösten Zustande die Endigungen der Geschmacksnerven in der Zungenschleimhaut erregen, so ist der Mundspeichel der Vermittler der Geschmacksempfindungen. Endlich ist in Anschlag zu bringen, dass, indem die mit Speichel imbibirten Bissen und der Speichel selbst in den Magen abgeschluckt werden, ein grosser Theil des Speichelwassers und ein Theil seiner festen Bestandtheile, die in letzter Instanz aus dem Blute stammen, schon im Magen oder im Dünndarm wieder resorbirt wird, also sozusagen nur einen intermediären Kreislauf durchmacht, insofern das Wasser und ein Theil der festen Stoffe wieder in das Blut zurücktreten. Diese bisher geschilderten Functionen kommen dem Speichel aller Thiere zu und in um so reichlicherem Masse, je grösser die Speichelsecretion ist.

Anders steht es mit der Frage, ob und inwieweit das diastatische oder Verzuckerungsvermögen des Speichels von Bedeutung ist. Es liegt auf der Hand, dass von vornherein in dieser Hinsicht alle diejenigen Thiere

auszuschalten sind, deren Speichel die diastatische Fähigkeit gänzlich abgeht, wie bei den Carnivoren, oder minimal ist, wie bei der Mehrzahl der Omnivoren, den Menschen und Affen ausgenommen. Es können in dieser Beziehung also nur in Betracht kommen diejenigen Thiere, welche, wie der Mensch, der Affe, die Nagethiere und von grossen Pflanzenfressern das Pferd und Rind, einen diastatisch stark wirksamen Speichel besitzen. Nun ist aber insbesondere von SCHIFF [17]) angeführt worden, dass selbst bei den Thieren, deren Speichel an sich saccharificirt, das Verweilen der Nahrung in der Mundhöhle doch ein zu kurzes sei, als dass der Speichel dort eine irgendwie belangreiche Verzuckerung auf gequollenes Amylum entfalten könne. Darauf ist aber zu erwidern, dass, wenigstens beim Menschen, der gemischte Mundspeichel Stärkekleister sehr intensiv verzuckert. Wenn, wie SALKOWSKI [10]) festgestellt hat, $^1/_2$ Minute genügt, um mittels nur 5 Ccm. menschlichen Speichels 10 Grm. gequollenes Stärkemehl vollständig zu verflüssigen und in Amidulin, Dextrin und Zucker umzuwandeln, so wird man wohl zugeben müssen, dass diese Umwandlung, zumal bei der die Fermentation fördernden Temperatur von ca. 37° C., zum Theil auch während des Verweilens der Nahrung in der Mundhöhle vor sich gehen kann. Vollends bei solchen Nahrungsmitteln, welche vermöge ihrer relativen Trockenheit und Consistenz stärker gekaut werden und deshalb einige Zeit in der Mundhöhle verweilen, wie z. B. Brot, kann die Bildung von Dextrin und Zucker zustande kommen, wie dies schon C. G. LEHMANN [18]) vor 40 Jahren direct nachgewiesen hat. Endlich ist zu erwägen, dass diese chemische Umwandlung nicht auf die kurze Zeit des Verweilens der Bissen in der Mundhöhle beschränkt ist, sie kann sich auch noch an den mit Speichel imbibirten Bissen innerhalb der für das Abschlucken derselben bis in den Magen erforderlichen Zeit fortsetzen, ja unter gewissen Umständen, zumal fast immer durch die Schluckbewegungen der im Munde sich ansammelnde Speichel in den Magen gelangt, noch im Magen selbst. Es ist oben angeführt worden, dass erst etwa bei einem Gehalt von $^1/_3$‰ HCl die verzuckernde Fähigkeit des Speichels zu leiden beginnt und bei einem Gehalt von $^1/_2$‰ HCl ausserordentlich abgeschwächt wird. Nun nimmt aber, wie die neueren Untersuchungen (vergl. Artikel Verdauung) erwiesen haben, der infolge in den Magen eintretender Speisen secernirte Magensaft in Bezug auf seinen Säuregrad erst allmählich zu, so dass er erst nach 10—15 Minuten auf einen Gehalt von $^1/_2$‰ HCl gelangt, und da durch den abgeschluckten Speichel der Magensaft verdünnt wird, also dadurch auch die Concentration der HCl vermindert wird, so darf man wohl mit Sicherheit behaupten, dass, etwa noch in den ersten 10—15 Minuten nach dem Eintritt der Bissen in den Magen, der gleichzeitig abgeschluckte Speichel die gequollene Stärke in Dextrin und Zucker umwandeln kann; möglich, dass infolge der HCl-Beimengung diese verzuckernde Nachwirkung des Speichels im Magen in etwas geschädigt ist. Sobald aber der Magensaft auf einen Gehalt von $^1/_2$—$^3/_4$‰ HCl gelangt ist, also nach etwa $^1/_4$ Stunde, findet eine weitere Einwirkung des Speichelfermentes nicht mehr statt.

Wenn man schliesslich die saccharificirende Wirkung des Mundspeichels als ganz bedeutungslos gegenüber der viel stärkeren diastatischen Wirkung des Bauchspeichels erachtet hat, so ist diese Beweisführung schon deshalb hinfällig, weil es an Analogien nicht fehlt, dass im Organismus dieselbe Function zwei verschiedenen Organen überantwortet ist. So vermag der Magensaft wie der Bauchspeichel Eiweisskörper zu peptonisiren, so werden sowohl in den Lymphdrüsen, als in der Milz, als endlich im Knochenmark Leukocyten gebildet u. s. f.

Bezüglich des Ueberganges heterogener, dem Organismus einverleibter Stoffe in den Speichel haben die bisherigen Untersuchungen

Folgendes ergeben: Führt man Jodsalze (Metall- oder Alkalisalze) oder freies Jod unter die Haut oder in die Blutbahn ein, so ist dasselbe als Jodkali (Kalisalz) schon nach wenigen Minuten im Speichel nachweisbar. Dasselbe trifft für Bromsalze und freies Brom zu. Ebenso gehen Quecksilbersalze, auch auf anderen Wegen als per os, z. B. durch Einschmieren grauer Salbe oder subcutan einverleibt, in den Speichel über, der insbesondere bei durch Gebrauch von Quecksilbersalzen hervorgerufener Salivation verhältnissmässig reichlich Quecksilber enthält. Eisensalze und Ferrocyankalium dagegen gehen, subcutan beigebracht oder direct in das Blut injicirt, nicht in den Speichel über; daher nach BRETTEL [19]) nach Einverleibung von Eisenjodür zwar das Jod im Speichel erscheint, nicht aber das Eisen.

Speichel in Krankheiten. In fieberhaften Krankheiten nimmt die Grösse der Speichelsecretion ab, stockt vielleicht zeitweise gänzlich, daher die Trockenheit des Mundes und Rachens, die belegte Zunge, der pappige üble Geschmack u. a.

Bei Katarrh der Mund- und Rachenschleimhaut (Stomatitis, Angina) wird der sonst nur Spuren von Eiweiss enthaltende Speichel eiweissreicher, daher er nun beim Kochen oder auf Zusatz von Salpetersäure meist deutliche bis reichliche Gerinnung giebt. Dasselbe ist der Fall bei durch Gebrauch von Jod- und Quecksilberverbindungen hervorgerufener Jod- und Mercurialsalivation; zugleich kann der Gehalt an anorganischen Salzen bis auf das Dreifache der Norm (bis rund 7‰) ansteigen, zum Theil infolge des Uebertrittes der Jod-, beziehungsweise Quecksilbersalze, hauptsächlich aber, weil, wie ja schon auffallenderweise (s. oben) der normale Speichel Kalisalze viel reichlicher enthält als Natronsalze, besonders bei Affectionen der Mundhöhle eine reichliche Ausscheidung von Kalisalzen eintritt, so dass in einem von SALKOWSKI [20]) untersuchten Falle von Angina tonsillaris und Stomatitis durch die am Tage secernirten 515 Ccm. Speichel fast 0,7 Grm. Kali ausgeschieden wurden.

Bei Entzündung des Zahnfleisches, des Mundes oder der Nase finden sich häufig Beimengungen von Blutkörperchen, am besten mikroskopisch erkennbar, doch zeigt infolge Auslaugung der Blutkörperchen der Speichel selbst häufig spectroskopisch leicht erkennbaren gelösten Blutfarbstoff (die beiden Absorptionsbänder des Oxyhämoglobin).

Bei Icterus scheint der Speichel stets von Gallenfarbstoff frei zu bleiben.

Im Speichel von Diabetikern ist neuerdings ab und zu Zucker [25]) gefunden worden, noch öfter saure Secretion, zuweilen durch freie Milchsäure bedingt, die offenbar aus dem Zucker durch bakterielle Zersetzung hervorgegangen ist.

Bei fieberhaften Zuständen und bei Digestionsstörungen ist sauer reagirender Speichel nicht selten. Die Natur der Säure ist noch nicht genügend festgestellt.

Literatur: Vergl. die Handbücher der Physiologischen Chemie von W. KÜHNE und F. HOPPE-SEYLER, insbesondere die neuesten von HAMMARSTEN und von NEUMEISTER. — [1]) HAMMERBACHER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. V, pag. 302. — [2]) I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. LXIX, pag. 350. — [3]) CHITTENDEN und ELY, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. XVI, Referate, pag. 974; M. WERTHER, PFLÜGER's Archiv. XXXVIII, pag. 293. — [4]) E. PFLÜGER, dessen Archiv. I, pag. 686; R. KÜLZ, Zeitschr. f. Biologie. XXII, pag. 321. — [5]) C. ECKHARD, in dessen Beiträgen zur Anatomie und Physiologie. II, pag. 205, III, pag. 39. — [6]) LEUCHS, Archiv von KÄSTNER. 1831. — [7]) O. NASSE, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV, pag. 473. — [8]) E. v. BRÜCKE, Wiener akad. Sitzungsberichte. April 1872. — [9]) MUSCULUS und v. MERING, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 403; V, pag. 185. — [10]) E. SALKOWSKI, VIRCHOW's Archiv. LIX, pag. 358. — [11]) O. HAMMARSTEN, citirt nach VIRCHOW-HIRSCH's Jahresbericht für 1871, I. — [11a]) CHITTENDEN und GRISWOLD, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. XV, pag. 736; C. A. EWALD und J. BOAS, VIRCHOW's Archiv. CIV, pag. 271. — [12]) SCHIFFER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872, pag. 464. — [13]) ZWEIFEL, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874. — [14]) I. MUNK, Verhandl. d. Berliner physiol. Gesellsch. 1876,

Nr. 10; W. Kühne, Verhandl. d. nat.-med. Vereines zu Heidelberg. II, Heft 1. — [15]) Schofield, St. Bartholom. Hosp. Rep. 1879, pag. 147. — [16]) C. Fehr, Ueber die Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen beim Hunde. Dissert. Giessen 1862. — [17]) M. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion. 1868, I. — [18]) C. G. Lehmann, Zoochemie. Heidelberg 1858, pag. 13. — [19]) Brettel in Eckhard's Beiträgen zur Anat. u. Physiol. IV, pag. 91. — [20]) E. Salkowski, Virchow's Archiv. LIII, pag. 209. — [21]) Bidder u. Schmidt, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. 1852, pag. 13; Tuczek, Zeitschr. f. Biol. XII, pag. 534. — [22]) Cohnheim, Virchow's Archiv. XXVIII, pag. 242. — [23]) E. Külz und J. Vogel, Zeitschr. f. Biol. XXX, pag. 113; C. Hamburger, Pflüger's Archiv. LX, pag. 543. — [24]) H. Goldschmidt, Zeitschr. f. physiol. Chemie. X, pag. 273. — [25]) C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankh. 1890, I, pag. 53, 3. Aufl. — [26]) Lintner u. Düll, Berichte der deutschen chem. Gesellsch. XXVI, pag. 2539.

I. Munk.

Speichelfluss, s. Secretionsanomalien, XXII, pag. 256.

Speichelgangfistel, s. Gesicht, IX, pag. 161.

Speichelstein, s. Concrementbildungen, V, pag. 82.

Sperma. Als Sperma oder Samen bezeichnet man das Secret der Keimdrüsen der männlichen Thiere, der Testikeln oder Hoden. Direct aus dem Nebenhoden, der Epididymis, oder aus dem Vas deferens gewonnen, also noch nicht mit den auf seinem weiteren Wege hinzutretenden Secreten der accessorischen Drüsen (Samenbläschen, Prostata) vermengt, stellt er eine weissliche, zäh-fadenziehende oder schleimig-klebrige Flüssigkeit vor, von hohem specifischen Gewicht und alkalischer bis neutraler Reaction; an der Luft trocknet er zu einer hornartig durchscheinenden Masse ein. Bei der Unmöglichkeit, das reine Secret beim Menschen zu gewinnen, ist die Untersuchung auf das Sperma der Thiere (Stier, Lachs, Karpfen) angewiesen.

Das Sperma enthält, in der Spermaflüssigkeit aufgeschwemmt, wie das Mikroskop erweist, ausserordentlich reichlich morphotische Elemente, die Spermatozoen, auch Samenkörper oder Samenfäden genannt, eigenthümliche Gebilde, welche bei den Säugern insofern nach einem gemeinsamen Typus gestaltet sind, als sie aus einem verdickten, sich der Scheibenform nähernden kurzen, ovalen oder birnförmigen Kopfende, dem Kopf, und einem langen, dünnen, fadenförmigen Anhang, dem Schwanz, bestehen. Indem, um Wiederholungen zu vermeiden, bezüglich des morphologischen Verhaltens und der functionellen Bedeutung auf die Artikel »Befruchtung«, »Samenflecke« und »Zeugung« verwiesen wird, soll hier nur die chemische Zusammensetzung des Sperma gegeben werden.

Die älteren Untersuchungen von Frerichs, Vauquelin, Kölliker u. a. sind von nur geringem Werthe, weil sie nach unvollkommenen Methoden ausgeführt sind. Erst die Untersuchungen von F. Miescher [1]) (1874) haben einen wesentlichen Fortschritt in unseren Kenntnissen herbeigeführt. Als chemische Bestandtheile des Sperma sind nachgewiesen: ausser Wasser, das sich zu 82 bis 90% darin findet, zwei Eiweisskörper (Serumalbumin und Alkalialbuminat) und ein wenig Albumose (s. d.) oder Propepton [2]), Nuclein (s. d.), Lecithin (s. d.), ferner etwas Guanin (s. d.) und Hypoxanthin [3]), weiter das von Miescher nur aus Lachssperma dargestellte Protamin, endlich Fette und Cholesterin (s. d.), von anorganischen Salzen vorwiegend Alkalien, an Chlor und Phosphorsäure gebunden.

Die Spermatozoen im Sperma der Säugethiere (Stier), dessen Reaction Miescher stets deutlich sauer fand, sind weder durch Absitzenlassen und Decantiren, noch durch einfaches Filtriren, auch nicht durch Thonplatten, noch mittels der Saugpumpe von der Spermaflüssigkeit zu trennen, vielmehr ist dies erst nach Zusatz einiger Tropfen Essigsäure möglich, wobei dann die Spermatozoen auf dem Filter zurückbleiben. In der abfiltrirten Flüssigkeit entsteht beim Kochen Gerinnung durch coagulirtes Serumalbumin; im Filtrat wird durch weiteren Zusatz von Essigsäure Alkalialbuminat ausgefällt, das in 1%iger Salzsäure sich wieder löst.

Im Lachssperma setzen sich nach Zusatz von etwas Essigsäure die Spermatozoen als dichter weisser Niederschlag schnell ab. Schüttelt man Lachssperma mit Wasser und Aether, so gehen die Spermatozoen in die Grenzschicht über, während in der wässerigen Lösung sich neben wenig organischer Substanz hauptsächlich die löslichen Salze: Alkalien, an Chlor und Phosphorsäure gebunden, finden; die wässerige Lösung reagirt alkalisch.

Erschöpft man Karpfensamen mit Aether und befreit ihn dadurch, ausser vom Fett und Cholesterin, auch von dem phosphorhaltigen Lecithin, verbrennt und verascht ihn, so erhält man eine durch freie Phosphorsäure stark saure Kohle, beziehungsweise Asche. Die Phosphorsäure rührt hauptsächlich von der Verbrennung des phosphorhaltigen Nucleins her.

Die durch Zusatz von Essigsäure und Filtriren, beziehungsweise Decantiren abgeschiedenen Spermatozoen werden weder durch concentrirte Schwefelsäure, noch durch Eisessig vollständig gelöst; dagegen lösen sie sich in Kali- oder Natronlauge, zumal in der Wärme, ganz allmählich vollständig auf, während Ammoniak sie nur zum Theil löst, kohlensaures Alkali sie gar nicht angreift. Durch Zusatz starker Salpetersäure werden sie gelblich gefärbt. Sehr bemerkenswerth ist die stark- und schnelllösende Wirkung von 10 bis 15%igen Mittelsalzlösungen (Kochsalz, Salpeter); darin schwellen die Spermatozoen sofort zu einem durchscheinenden Gallertklumpen auf, der unter dem Mikroskop nichts mehr von der charakteristischen Form der Spermatozoen erkennen lässt.

Von grosser, auch forensischer Wichtigkeit ist die Erfahrung, dass die Spermatozoen der Fäulniss lange widerstehen; DONNÉ konnte sie noch in einem drei Wochen faulen Harne nachweisen.

Die Spermatozoen der Säuger (Stier) enthalten nach MIESCHER Nuclein reichlich, letzteres vom Kopf der Spermatozoen herrührend, der sich aus dem Zellkern entwickelt, ausserdem einen Eiweisskörper und eine sehr schwefelreiche Substanz. Dagegen enthalten die Spermatozoen des Lachses Protamin, wie es scheint, in Verbindung mit Nuclein, und zwar ist dieses Nuclein das phosphorreichste, das wir kennen: es enthält bis zu 9,6% Phosphor. Daneben konnte PICCARD [8]) durch Extraction mit 1%iger Salzsäure, Guanin und Hypoxanthin gewinnen, endlich auch Xanthin und Adenin. [9])

Zur Darstellung von Protamin, das in den Spermatozoen der Fische (Lachs) erst unmittelbar vor der Geschlechtsreife auftritt, werden nach MIESCHER die durch Essigsäure abgeschiedenen Spermatozoen oder die fein zerriebene Drüsensubstanz zunächst zur Entfernung von Fett, Lecithin, Cholesterin mit heissem Alkohol erschöpft, der Rückstand ganz kurze Zeit mit 0,2%iger Salzsäure extrahirt, das Filtrat fast neutralisirt und mit Platinchlorid das Protamin als Platindoppelsalz zunächst in Form eines gelben Harzes ausgefällt, das im Verlaufe mehrerer Wochen körnig-krystallinisch wird. Das Platinsalz ist weder in Wasser, noch in Alkohol oder Aether löslich, wohl aber in überschüssiger Salzsäure. Zersetzt man das in Wasser aufgeschwemmte Platinsalz durch Einleiten von Schwefelwasserstoff und filtrirt vom Platinsulfid ab, so erhält man die Base, das Protamin in Lösung; dieselbe hat sich weder selbst noch in Form der Salze (salzsaures, salpetersaures) krystallinisch gewinnen lassen. Die freie Base, der die Formel $C_{16}H_{28}N_9O_2$ zuzukommen scheint, löst sich in Wasser mit alkalischer Reaction, ist aber weder in Alkohol noch in Aether löslich. Dem Protamin kommt, wie BALKE [10]) zuerst gefunden hat, Biuretreaction (s. d.) zu; dagegen giebt es, im Gegensatz zu den Eiweissstoffen, weder die Xanthoprotein-, noch die MILLON'sche Reaction. Im Lachssperma soll nach MIESCHER das Protamin sich in Verbindung mit Nuclein befinden.

Als mittlere Zusammensetzung der reinen Spermatozoen des Rheinlachses giebt MIESCHER an, dass 100 Th. organischer Substanz

49% Nuclein, 27% Protamin, 10% Eiweissstoffe, 7½% Lecithin, 4½% Fett und 2% Cholesterin enthalten.

Auf seinem Wege vom Nebenhoden nach aussen vermengt sich das Sperma mit den Secreten der accessorischen Drüsenapparate: Samenbläschen und Prostata, daher das aus der Urethra ausgetriebene, ejaculirte Sperma sich anders verhält als das reine Drüsensecret, wie es aus der Epididymis gewonnen wird. Das ejaculirte Sperma ist von neutraler bis schwach alkalischer Reaction, von weisslich milchigem Aussehen, von äusserst zäher und klebriger Consistenz, erstarrt alsbald nach der Ejaculation gallertig, wird aber weiterhin wieder dünnflüssig. Es ist ausserdem durch einen eigenthümlichen Geruch, ähnlich dem trockener Hornspäne, ausgezeichnet, den sogenannten charakteristischen Spermageruch. Alle diese Differenzen des ejaculirten Sperma gegenüber dem reinen Drüsensecret sind nur durch die Vermengung des reinen Sperma hauptsächlich mit dem Secret der Prostata, dem sogenannten Prostatasaft, bedingt. IVERSEN[4]) hat wohl zuerst das reine Secret der Prostata von Hunden untersucht; nach ihm ist es von milchigem Aussehen, von alkalischer, seltener neutraler Reaction und enthält Körnchen von starkem Lichtbrechungsvermögen. Nach den eingehenden Untersuchungen von FÜRBRINGER[5]) ist der frische menschliche Prostatasaft milchig getrübt, dünnflüssig und zeigt den charakteristischen Spermageruch. Letzterer rührt von der sogenannten SCHREINER'schen Base[6]) $(C_2H_5N)_2$, auch Spermin genannt, her, deren phosphorsaures Salz die bekannten CHARCOT'schen oder BÖTTCHER'schen Krystalle[7]) liefert. Nach LADENBURG & ABEL[11]) steht das Spermin dem Diäthylendiamin (Piperazin) $(C_2H_4)_2.(NH)_2$ nahe. Wenn daher auch das ejaculirte Sperma den charakteristischen Geruch und beim Eintrocknen die charakteristischen Krystalle liefert, so sind dieselben als dem ursprünglichen reinen Secret der Hoden durch den Prostatasaft beigemengt zu erachten. Noch schönere Krystalle als beim einfachen Eintrocknen erhält man, wenn man zu einem Spermatropfen auf dem Objectträger erst einen Tropfen einer 1%igen Lösung von phosphorsaurem Ammon hinzufügt, ein Deckglas auflegt und nach einigen Stunden besonders an den Rändern des Deckglases, da, wo die Verdunstung vor sich geht, untersucht. Wenn das Sperma beim Eintrocknen von selbst die Krystalle liefert, so ist ihre Entstehung darauf zurückzuführen, dass die zur Bildung der Krystalle nöthige Phosphorsäure entweder von den Phosphaten oder vom Nuclein und Lecithin bei deren Zersetzung geliefert wird. Die Spermakrystalle sind ähnlich denjenigen, welche bei Leukämie aus Milz, Blut und Knochenmark, aus verschiedenen Sputis u. a. gewonnen worden sind, den sogenannten CHARCOT-LEYDEN'schen Krystallen, aber mit ihnen nicht identisch (B. LEWY).

Fig. 54.



Spermakrystalle.

Aus ejaculirtem menschlichen Sperma, das nach Aufschwemmen in reichlichem Wasser und Schütteln mit gebrannter Magnesia ein klares Filtrat gab, gelang es POSNER[2]) nach Abscheidung des Serumalbumin, beziehungsweise Globulin eine Flüssigkeit zu gewinnen, welche alle für Albumose (Propepton) charakteristischen Reactionen lieferte; sie soll aus dem Prostatasaft stammen. Aus thierischem Sperma hat KOSSEL[8]) reichlich Histon, das

den Albumosen zuzurechnen ist, dargestellt. So wird es verständlich, wieso Harne, welche selbst in geringer Menge Spermabestandtheile führen, Albumose (Propepton) enthalten.

Ueber die chemischen Vorgänge bei der Bildung des Spermas aus den Hodenzellen wissen wir kaum etwas Sicheres.

Literatur: [1]) FR. MIESCHER, Verhandl. der naturf. Gesellsch. zu Basel. VI, Heft 1, pag. 138; Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. VII, pag. 376; MIESCHER u. O. SCHMIEDEBERG, Arch. f. exper. Path. XXXVII, pag. 100. — [2]) C. POSNER, Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 21; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1892, Nr. 13. — [3]) J. PICCARD, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. VII, pag. 1714. — [4]) IVERSEN, Nordiskt med. Arkiv. VI, pag. 20. — [5]) FÜRBRINGER, Diese Encyclopädie, Artikel »Prostatasaft«. — [6]) SCHREINER, Annal. der Chem. CXCIV, pag. 68. — [7]) A. BÖTTCHER, VIRCHOW's Archiv. XXXII, pag. 525. — [8]) A. KOSSEL, Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 511; XXII, pag. 178. — [9]) INOKO. Zeitschr. f. physiol. Chem. XVIII, pag. 541. — [10]) BALKE, Journ. f. prakt. Chem. XLVII, pag. 559. — [11]) LADENBURG u. ABEL, Berichte d. deutsch. chem. Ges. XXI, pag. 748 u. 2706; XXIII, pag. 3740. — Ferner die Lehrbücher der physiol. Chemie von HAMMARSTEN u. von NEUMEISTER.

I. Munk.

Spermaceti, s. Cetaceum, IV, pag. 444.

Spermakern, s. Befruchtung, III, pag. 173.

Spermatitis (σπέρμα), Samenstrangentzündung.

Spermatocystitis, s. Samenblasen, XXI, pag. 215 ff.

Spermatocyten, Spermatogonien, s. Befruchtung, III, pag. 169.

Spermatogenese, s. Befruchtung, III, pag. 166.

Spermatokele, s. Hoden, X, pag. 565.

Spermatorrhoe, s. Samenverluste, XXI, pag. 232.

Spermatozoen, s. Befruchtung, Sperma.

Spermaturie, s. Samenverluste, XXI, pag. 231.

Spermin. Lässt man menschliches Sperma verdunsten, oder setzt man zu Prostatasaft eine Spur eines phosphorsauren Salzes und lässt eintrocknen, so erhält man schön ausgebildete, grosse Krystalle in Rauten (Doppeltetraeder) oder Pleurosigmaform, welche mit den LEYDEN-CHARCOT-schen Krystallen, wie man sie im Auswurf der Asthmatiker, im leukämischen Blut etc. findet, viele Aehnlichkeit besitzen, indes, wie neuerdings erwiesen (B. LEWY) nicht identisch sind*; sie sind das phosphorsaure Salz der sogenannten SCHREINER'schen Base (FÜRBRINGER). Diese Base, die auch der Träger des specifischen Samengeruches ist und die wahrscheinlich auch einen Einfluss auf die Befruchtungsfähigkeit des Samens besitzt, bildet die chemische Grundlage der in jüngster Zeit mehrfach angestellten Versuche, Samen- oder Hodensubstanz zu therapeutischen Zwecken zu verwerthen. BROWN-SÉQUARD war der erste, der hierüber etwas berichtete. Von dem Gedanken ausgehend, dass die Anwesenheit dieser Substanz im Körper die Manneskraft bedinge, stellte er Testikelemulsionen von geschlechtsreifen Thieren her und will durch deren Injection eine verjüngende Wirkung im allgemeinen sowohl, als speciell mit Rücksicht auf die sexuelle Potenz am eigenen Leibe erfahren haben. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass mindestens die letztere Beobachtung auf Selbsttäuschung oder — wie man heute zu sagen pflegt — auf »Autosuggestion« beruhte. Hierfür sprechen u. a. besonders beredt die Versuche FÜRBRINGER'S, der Auszüge aus menschlichen Samen zu Injectionen verwandte und in Bezug auf die geschlechtlichen Func-

* Mit Piperazin ist das Spermin, wie POEHL überzeugend darthat, nicht identisch, die mit demselben angestellten Versuche können also hier nicht in Betracht kommen.

tionen der so behandelten Kranken (denen übrigens der Zweck des Versuches unbekannt geblieben war) nicht die mindeste Wirkung erzielte.

Etwas anders scheinen aber die Verhältnisse zu liegen, wenn man von der eben erwähnten Seite der Frage, die allerdings zunächst das Hauptinteresse in Anspruch nahm, absieht und nur die Resultate berücksichtigt, welche namentlich seitens russischer Forscher mit gereinigten Präparaten und unter ganz anderer Indicationsstellung erzielt worden sind. A. Poehl hat sich zuerst bemüht, den bei den Brown-Séquard'schen Emulsionen wirksamen Stoff zu isoliren, und es gelang ihm, am Thierhoden das Spermin in wünschenswerther Reinheit, wie namentlich seine schön gelungenen Krystallpräparate darthun, herzustellen. Mit 2%igen Lösungen dieses »Spermin Poehl«, welches sterilisirt in zugeschmolzenen Fläschchen à 1,0 in den Handel kommt, wurden sowohl Thierversuche als Injectionen am Menschen in grosser Zahl von Fürst Tarchanoff, Rostschinin, Wiktorow, Shicharew, Hirsch u. a. angestellt. Die Thierversuche ergaben eine Steigerung der Herzthätigkeit — bei Anwendung am Menschen wurde beobachtet: Hebung des Allgemeinbefindens, Zunahme der Muskelkraft, Besserung des Schlafes, des Appetits, der Verdauung, Regulirung der Athmung und der Herzthätigkeit, mit anderen Worten: es entfaltete die Eigenschaften eines tonisirenden Mittels — und erst indirect, durch Hebung des Tonus, soll es auch mitunter auf die Geschlechtssphäre gewirkt haben. Zur Erklärung dieser Wirkung nimmt Poehl an, dass Spermin im normalen Körper constant kreise und in den verschiedensten Organen, namentlich drüsigen, enthalten sei und seinen Reiz ausübe (auch in den Organen des weiblichen Körpers ist es neuerdings gefunden worden), dass es bei einer Reihe von Erkrankungen, die sich durch Darniederliegen der vitalen Functionen auszeichnen, aber fehle. Poehl exemplificirt hierbei auf die Cachexia strumipriva und deren erfolgreiche Behandlung mit Injection von Schilddrüsensaft oder Implantation von Schilddrüsengewebe, sowie auf Minkowski's Versuche, der nach Exstirpation des Pankreas Diabetes erzeugte, durch Verpflanzung von Pankreasstücken unter die Haut aber dessen Zustandekommen hintanhielt. Die Art der Wirkung sei eine katalytische, wie bei jedem Ferment innerhalb weiter Grenzen unabhängig von der Quantität der Substanz, die durch ihre Anwesenheit die Oxydationsvorgänge des Blutes erhöhe, so dass auch z. B. Spermin ein Gegengift gegen mancherlei Intoxicationen (Kohlenoxyd, Chloroform etc.) darstelle. Diese katalytische Wirkung entfaltet das Spermin nur in gelöstem Zustande (actives Spermin); bei verschiedenen pathologischen Processen (insbesondere bei herabgesetzter Blutalkalescenz) geht das Spermin in die unlösliche, inactive Form über (Sperminphosphat). Nach Versuchen von Loewy und Richter steigert Sperminjection die Blutalkalescenz und ruft Leukocytose hervor.

Die Indication zur Sperminanwendung wird also gegeben durch Schwächezustände aller Art, Neurasthenien, Anämien; ganz besonders soll es sich wirksam erweisen, wo bei sehr geschwächten Individuen grosse Operationen mit langdauernder Chloroformnarkose nothwendig werden. Die Behandlung wird in der Weise ausgeführt, dass täglich oder alle Uebertage eine Spritze voll injicirt wird (9—12 Einspritzungen sind meistens zu einer Cur nothwendig), öfters muss dieselbe nach mehrmonatlichem Intervall wiederholt werden. Locale Reactionen sind nach den Einspritzungen nicht beobachtet worden.

In Deutschland hat man sich auch dieser Anwendung des Spermins gegenüber bisher ziemlich skeptisch verhalten; jedenfalls sind in den meisten der angegebenen Krankheitszustände die Resultate schwer zu beurtheilen, namentlich wenn man erwägt, wie günstig Neurastheniker im Anfang auf jede neue Cur zu reagiren pflegen. Ganz neuerdings hat M. Salomon über zwei günstige durch Spermin beeinflusste Fälle von Neurasthenie und

Schwäche berichtet. Referent möchte nach seiner eigenen Erfahrung ebenfalls noch mit seinem Urtheil zurückhalten, immerhin aber ausgedehntere systematisch angestellte Versuche mit Rücksicht auf die auch von ihm unumwunden anzuerkennende absolute Unschädlichkeit des Mittels dringend anempfehlen.

Ueber die Versuche von Poehl vergl. dessen Weitere Mittheilungen über Spermin. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39, wo auch die Berichte der russischen Forscher Fürst Tarchanoff, Shicharew, Weljaminoff, Roschtschinin, Wolowsky u. a. ausführlich wiedergegeben sind; ausserdem desselben vorläufige Mittheilung im Bulletin de l'Académie Impériale des Sciences de St. Pétersbourg. XIII. — Ferner Fürbringer, Zur Würdigung der Brown-Séquard'schen Behandlung der Impotenz. Verhandl. d. Vereins f. innere Med. 15. Juni 1891, sowie P. Guttmann, Demonstration von Sperminphosphatkrystallen. Ebenda. 30. Nov. 1891. — M. Salomon, Berliner klin. Wochenschr., 1899, 33. *Posner.*

Spezia (La), Hafenplatz von ungefähr 45.000 Einwohnern und Hauptkriegshafen Italiens am mittelländischen Meere an der Riviera di Levante zwischen Genua und Pisa, als Seebad viel besucht. *Edm. Fr.*

Sphacelinsäure, s. Secale cornutum, XXII, pag. 249.

Sphacelotoxin, Ibid.

Sphacelus (σφάκελος), kalter Brand, s. Brand, III, pag. 675.

Sphaerobacteria, s. Micrococcus, XV, pag. 291.

Sphenenkephalie, Sphenokephalie (σφήν = Keil, Keilbein und ἐγκέφαλος, κεφαλή), keilförmige Deformation des Schädels, durch Synostosen der Pfeilnaht.

Sphincter, ani, s. Mastdarm, XIV, pag. 608; vesicae, s. Blase, III, pag. 331.

Sphinkterotomie, s. Mastdarm, XIV, pag. 641.

Sphygmographie, s. Puls, XX, pag. 9.

Sphygmomanometer, s. Puls, XX, pag. 7.

Sphygmophonie (σφυγμός und φωνεῖν), die Auscultationserscheinungen an den Arterien.

Spiekeroog, ostfriesische Insel, Provinz Hannover, zwischen den Inseln Langeroog und Wangeroog, eine durch grüne Weideflächen und ein kleines Dorf mit schönen alten Bäumen und Weingeländen an den Häusern sehr freundliche Insel, mit Nordseebad auf breitem, festem, feinsandigem Strande und ebensolchem, mässig abfallendem Badestrande. Nach dem $^1/_4$ Stunde vom Dorfe entfernten Strande führt Pferdebahn. Das Badeleben ist einfach, aber Wohnungen und Verpflegung gut und preiswerth; das Trinkwasser, wenn aus den geeigneten Brunnen entnommen, gut, ebenso gute Milch infolge des grossen Viehstandes. Verbindung vom Festlande von der Station Karolinensiel der Bahnlinie Jever-Karolinensiel nach der Zweigbahn-Endstation Harle und von dort mit Dampfschiff über Wengeroog nach Spiekeroog oder von Station Esens der ostfriesischen Küstenbahn mit Post nach Neuharlingersiel und von dort mit Fährschiff. *Edm. Fr.*

Spigelia. Herba Spigeliae, das blühende Kraut von S. anthelmia L., Loganiaceae, ein als »Spigelin« bezeichnetes, in Wasser, Alkohol und Säuren lösliches, in Aether wenig lösliches, bitteres emeto-cathartisches Acre enthaltend; ehedem als Anthelminticum innerlich (in Pulver, Electuarien, Decoct), sowie auch (ebenfalls in Decoctform) zu Klystieren verwerthet.

Spilanthes, oder Spilanthus (Parakresse, cresson de Para), Herba Spilanthis, Herba Spilanthi florida (Pharm. Austr.), Folia und Capi-

tula Spilanthis (Pharm. franç.), von Spilanthes oleracea L. (Synanthereae Senecionideae); Südamerika; bei uns in Gärten gezogen.

Das blühende Kraut mit ästigem Stengel, eirunden, ausgeschweift gekerbten, am Rande scharfen Blättern, mit dickem, eiförmigem, scheibenförmigem, anfangs braunem, späterhin gelbem Blütenköpfchen. Beim Kauen von brennendem Geschmack, reichlichen Speichelfluss erregend.

Das blühende Kraut enthält ein dem Pyrethrin ähnliches Acre (**Spilanthin**), fand daher früher nach Art der Acria digestiva als Kaumittel, Zahnmittel, auch (in Presssaft oder Infus) als Antiscorbuticum, Antihydropicum u. s. w. Benutzung. Die Pharm. Germ. 1872 hatte eine **Tinct. Spilanthis composita** (durch Digestion von je zwei Theilen gepulverter Herba Spilanth. und Rad. Pyrethri mit 10 Theilen Spir. dil.), von braungrüner Farbe; äusserlich, als Zusatz von Mund- und Gurgelwässern u. dergl. (nicht mehr officinell). Aehnlich Tinct. Spilanthi oleracei composita der Pharm. Austr. (Tinct. Paraguay-Roux), 40,0 Herba Spil., 20,0 Rad. Pyrethri, 120,0 Spir. drei Tage digerirt, filtrirt.

Spiloplaxie (von σπῖλος Fleck und πλάξ, plaque), s. Lepra, XIII, pag. 406.

Spilus (σπῖλος, Fleck), s. Naevus, XVI, pag. 355.

Spinabad, $1^1/_2$ Stunden von Davos, mit kalter Schwefelquelle.

B. M. L.

Spina bifida. Unter diesem Namen werden alle congenitalen **Spaltbildungen der Wirbelsäule** verstanden. Die äussere Form der Missbildung kann sehr verschieden sein, je nachdem die Spaltung der Skelettheile **offen** oder durch die daraus hervortretenden Theile des Inhaltes des Spinalcanals oder durch die äusseren Weichtheile **geschlossen** ist. Weitere Verschiedenheiten ergeben sich aus dem Grade der Spaltung, aus der Art der Betheiligung des Rückenmarks und seiner Häute, aus der Ansammlung von Flüssigkeit in diesen Theilen und endlich aus dem Sitze der Missbildung.

Die verschiedenen Formen der Spina bifida haben hiernach sehr verschiedene Namen erhalten (**Hiatus spinalis, Fissure spinale** (Geoffroy St. Hilaire), **Rhachischisis, Wirbelspalte, Hydrorhachis, Hydrorachitis** (Sauvages), **Hydrorhachia** (P. Frank[1], **Wassersucht des Spinalcanals, Myelokele, Myelomeningokele, Meningokele** u. a.).

Geschichtliches. Aus dem Alterthum sind, wie es scheint, keine sicheren Nachrichten über diese Missbildung vorhanden. Nach Morgagni's Ausspruch soll Bauhin der erste gewesen sein, welcher die cystische Form, und zwar in der Lendengegend, bei einem Mädchen von 17 Wochen beschrieben hat, doch ist die Schilderung nicht ganz klar. Bereits früher (1563) soll Forestus eine Geschwulst dieser Art am Nacken eines zweimonatlichen Mädchens erwähnt haben, welche aber vielleicht mit dem Schädel zusammenhing (cf. Moeckel[10]). Der Name »Spina bifida« stammt von Tulpius, von welchem auch die erste sichere Beschreibung und Abbildung der Missbildung herrührt (1641).[1]) Tulpius erwähnt 6 Fälle seiner eigenen Beobachtung; in dem einen genauer berichteten sass die Geschwulst in der Lendengegend. Ein Chirurg umschnürte sie mit einem Faden, um die Geschwulst dann nach dem Absterben zu excidiren, aber bevor es dazu kam, starb das Kind. Bei der anatomischen Untersuchung fand Tulpius das Rückgrat wie zerrissen und im Innern eine so reichliche Nervenausbreitung, dass es unmöglich gewesen wäre, die Geschwulst zu entfernen.

Auch Fr. Ruysch giebt einige kurze, aber treffende Beschreibungen der Spina bifida mit guter Abbildung (1691).[2]) Er selbst hat das Uebel zehnmal gesehen, am häufigsten in der Lendengegend, auch am Rücken, einmal in der Nackengegend.

Seitdem mehren sich die Beobachtungen. Hier seien nur die Fälle von Apinus[3]) (1702) und von Mayer (1712)[4]) kurz erwähnt, von denen sich der erstere an Ruysch anlehnt. Seine (mit einer sehr mangelhaften Abbildung) versehene Beschreibung ist von besonderem Interesse, weil er zuerst darin angiebt, dass das untere Ende des Rückenmarks sich in der Mitte der Geschwulst inserirt. G. D. Mayer constatirte in seinem Falle den Zusammenhang der mit Wasser gefüllten Cyste mit dem Spinalcanal und dem Schädel, welcher zugleich hydrocephalisch war. Schrader, Mauchard, Trewius und andere haben über weitere Fälle berichtet. Nicht alle Autoren waren indes in ihrer Deutung der Geschwulst gleich

glücklich; bei einigen ist die Vermuthung ausgesprochen, dass die Geschwulst mit der Blase zusammenhänge und Urin enthalte. Die gründlichste Behandlung erfährt die Spina bifida durch MORGAGNI[6]) (Lib. I, Ep. XII, 9—16).

Ueber die Herkunft und den Sitz des Wassers war man verschiedener Ansicht. Abgesehen von der eben erwähnten Angabe nahmen die einen an, dass das Wasser in der Höhle der Dura mater abgesondert werde und die Häute allmählich ausdehne, andere meinten, dass es vom Schädel herabfliesse, wofür namentlich die Fälle mit gleichzeitigem Hydrocephalus zu sprechen schienen, andere hielten dafür, dass es von einer wässerigen Degeneration der Nervensubstanz, von einer abnormen Zunahme des Nervenfluidum herrühre, durch welche das Rückenmark zerstört wurde. Gegen letztere Annahme schien aber der bereits erwähnte Umstand zu sprechen, dass in einigen Fällen entweder das Rückenmark selbst oder wenigstens Nervenausbreitungen unversehrt im Innern der Geschwulst gefunden wurden. Bei der Spina bifida lumbalis handelte es sich nach MORGAGNI's Ansicht entweder um die mit einander zu einem soliden Körper vereinigten Nerven der Cauda equina, welche sich an der Wand des Sackes fixirten, oder die Nerven verliefen peripherisch in der Wandung. In den Fällen von Spina bifida dorsalis könne das Rückenmark unterhalb erhalten sein. MORGAGNI überzeugte sich aber bald selbst bei einem Knaben von 10 Monaten, welcher nach der Punction einer grossen Spina bifida lumbalis gestorben war, davon, dass das untere Ende des Rückenmarks, welches vollkommen fest war und die weisse und graue Substanz deutlich erkennen liess, sich nach hinten wandte und mit den davon abgehenden Nerven ungefähr in der Mitte der Wand des Sackes fest angeheftet war (Ibidem Nr. 16, 1745).

Für die oberflächliche Betrachtung theilen sich sämmtliche Fälle von Spina bifida in die beiden oben angedeuteten Hauptarten: Bei der ersten handelt es sich um einen offenen Defect, in dessen Grunde man die mit einer glatten Membran bedeckten Wirbelkörper liegen sieht; für diese Fälle ist die Bezeichnung Wirbelspalte, Rhachischisis, zu reserviren. Der Knochendefect ist mit partieller oder totaler Amyelie und Adermie verbunden. Bei der zweiten Art handelt es sich um einen geschlossenen Sack, welcher nach aussen hervorragt, eine Art Cystenbildung (Spina bifida cystica, Hydrorhachis). Zwischen beiden Formen giebt es Uebergänge. Es giebt ferner Fälle, in welchen die Ansammlung von Flüssigkeit auf das Innere des Spinalcanals beschränkt bleibt (Hydrorhachis interna, Hydromyelus, Hydrorhachis incolumis).

Sowohl Rhachischisis als Spina bifida cystica kann an allen Theilen des Rückgrates ihren Sitz haben. Die erstere kann die ganze Wirbelsäule betreffen (Rh. totalis) und ist dann meist mit der analogen Missbildung des Schädels (Cranioschisis) verbunden, oder sie findet sich am Halstheil (Rh. cervicalis) oder weiter abwärts (Rh. dorso-lumbalis und lumbosacralis). Ebenso giebt es eine Spina bifida cystica cervicalis, dorsalis, dorsolumbalis, lumbo-sacralis und sacralis.

Wichtiger als diese Unterschiede ist die verschiedene Art der Betheiligung des Rückenmarks und seiner Häute an der Missbildung. Tritt das erstere ganz oder theilweise aus der Rückgratsspalte hervor, so entsteht die Myelokele, ist nur eine cystische Ausdehnung der Häute vorhanden, die Meningokele. Am häufigsten sind beide Zustände combinirt (Myelomeningokele).

Am seltensten ist die reine Cystenbildung im Rückenmark selbst (Myelocystokele, Syringomyelokele der Engländer). Ist dieselbe mit einer cystischen Ausdehnung der Häute combinirt, so entsteht die Myelocystomeningokele oder Hydromyelomeningokele (v. RECKLINGHAUSEN[42]).

A. Die Rhachischisis.

Die Bogentheile der Wirbel fehlen vollständig oder sie sind wenigstens nur durch kurze Vorsprünge zu beiden Seiten angedeutet, so dass es den Eindruck macht, als sei der Wirbelcanal flach auseinandergelegt. Die Haut fehlt im Bereiche der Spalte vollständig, der Grund derselben ist von einer feuchten röthlichen Membran ausgekleidet.

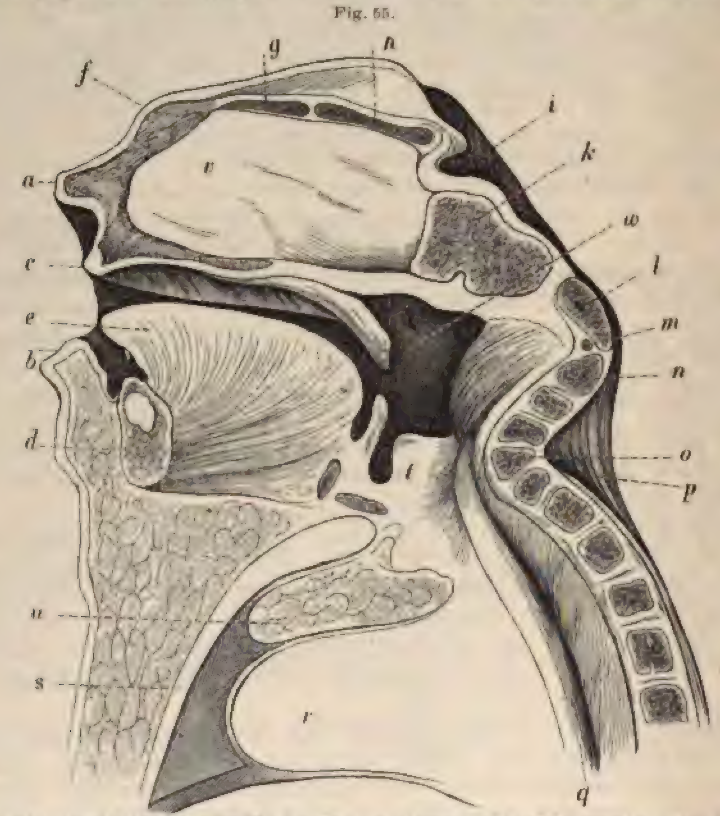
In allen Fällen von totaler oder cervicaler Rhachischisis ist die Wirbelsäule im Halstheil mehr oder weniger stark lordotisch gekrümmt; im Be-

reiche der Krümmung pflegen die Wirbelkörper unvollkommen entwickelt, theilweise miteinander verschmolzen und daher an Zahl vermindert zu sein. Es wird hierdurch die eigenthümliche Gestalt des Halses und Rumpfes derartiger Missbildungen bedingt (Fig. 55). Auch bei der Spaltung im Bereiche der Rücken- und Lendenwirbel findet sich meist eine Knickung der Wirbelsäule, deren unterer Theil einen starken kyphotischen Vorsprung bildet.

In solchen Fällen sind oft noch anderweitige schwere Missbildungen vorhanden, Eventration, Ektopie der Harnblase mit Spaltung der Genitalien, ferner Hydrocephalus.

Meist ist die Spaltbildung auf den hinteren Umfang der Wirbelsäule beschränkt, jedoch betheiligen sich dabei die Wirbelkörper durch Unregel-

Fig. 55.



Sagittalschnitt durch die Mitte des Kopfes und des oberen Theiles des Rumpfes eines Anenkephalus mit totaler Rhachischisis. Starke Einknickung der Halswirbelsäule.

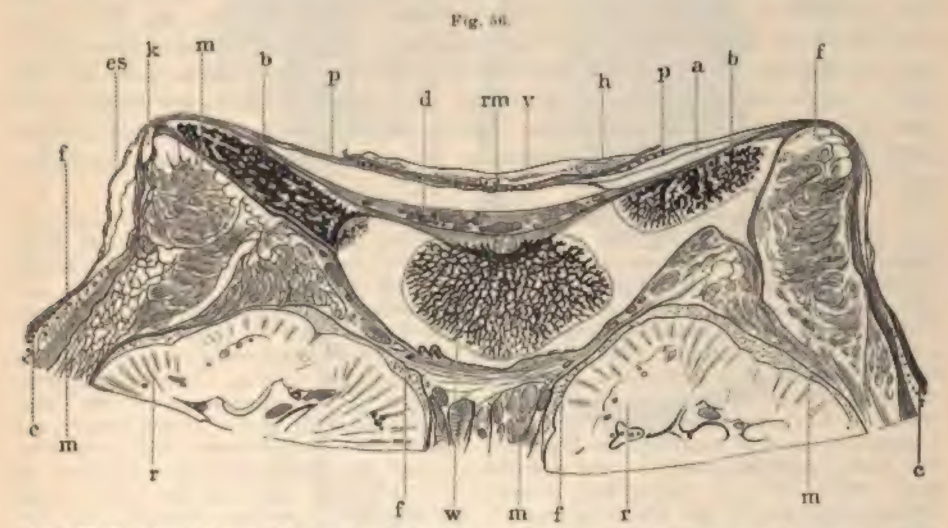
a Oberlippe, *b* Unterlippe (der Mund geöffnet), *c* Oberkiefer-Alveolarfortsatz, *d* Unterkiefer, *e* Zunge, *f* Nase, *g* Nasenbein, *h* Rudiment des Stirnbeines, *i* die freiliegende Schädelbasis, *k* die beiden verschmolzenen Keilbeinkörper, *l* das Os basilare, *m* Rudimentärer Atlas, *n* Dens epistrophei, *o* Verschmolzene Wirbelkörper am Halse, *p* Weiches Gewebe, *q* Oesophagus, *r* Herzbeutel, *s* Sternum, *t* Kehlkopf (etwas seitlich getroffen), *u* Thymus, *v* Nasenscheidewand, *w* Pharynx.

mässigkeiten der Verknöcherung, Vermehrung und Verminderung der Knochenkerne. In seltenen Fällen kommt es auch zur Spaltung der Wirbelkörper (sogenannte Rachischisis anterior).

Die Rhachischisis anterior braucht nicht immer mit einer R. posterior verbunden zu sein. Die älteren Fälle von angeblicher Spaltung der Wirbelkörper sind meist so ungenau beschrieben, dass sie nicht mit Sicherheit hierherzurechnen sind (s. KRONER und MARCHAND [36]). Wohl constatirte Beobachtungen dieser Art finden sich bei CRUVEILHIER [12]) (Lief. VI, Pl. III und Lief. XIX, Pl. V, VI), RINDFLEISCH [21, 22]), SVITZER [15]), LEVY [16]), MOREL-GROSS [32]), REMBE [28]), ZERRATH [43]), KÜSTER [17]), TARUFFI [50]).

Verhalten der Weichtheile. Die feuchte röthliche Membran, welche die Mitte des Defectes einnimmt, wird von der flach ausgebreiteten Pia mater mit mehr oder weniger erhaltenen Resten des nicht zum Rohre geschlossenen Rückenmarks gebildet. In Fällen von totaler Rhachischisis fehlen die letzteren so gut wie vollständig, in anderen Fällen können sie in Gestalt einer deutlich markhaltigen Platte erhalten sein, welche mit der weichen Rückenmarkshaut vereinigt ist. Meist ist aber nur ein Streifen eines lockeren, sehr gefässreichen Gewebes in der Mitte als einziger Rest der Rückenmarksanlage erkennbar (Area medullo-vasculosa v. RECKLINGHAUSEN's). Seitlich geht die seröse Membran in die Cutis des Rückens über, welche sich etwas über die erstere erhebt. Zwischen beiden liegt ein Saum von bläulich-weisser Farbe und narbenähnlicher Beschaffenheit, welcher aus einer Fortsetzung der Epidermis auf die seröse Membran besteht (Area epithelio-serosa v. RECKLINGHAUSEN's). Diese selbst liegt der Dura mater an der hinteren Fläche der Wirbelkörper locker an und kann durch Flüssigkeit von ihr

Fig. 56.



Querschnitt des hinteren Theiles des Rumpfes eines 6monatlichen Fötus mit Anenkephalie und Rhachischisis cervicodorsalis in der Höhe des Brustwirbels. Schwache Vergr.

Die verknöcherten Theile des Wirbels sind schwarz, die knorpeligen hell. Erklärung der Buchstaben im Text.

abgehoben sein. Die Spinalnerven inseriren sich an der Vorderfläche der Membran; sind Reste von Rückenmarkssubstanz erhalten, so lassen sich die Nervenwurzeln bis zu derselben verfolgen.

Auf einem Querschnitt des Rumpfes eines sechsmonatlichen Fötus mit Rhachischisis dorsalis und Exencephalie, bei welchem das Rückenmark noch sehr deutlich in Gestalt einer etwa 1 Cm. breiten blassgrauen Platte erhalten war, an welche sich seitlich die Area epithelio-serosa anschloss, ist zunächst die Gestalt des Wirbels von Interesse. Der Wirbelkörper ist ungewöhnlich breit, aber von geringem Tiefendurchmesser; die Bogentheile sind seitlich auseinandergelegt, so dass die hintere Fläche des Wirbels im ganzen die Gestalt einer sehr flachen Rinne besitzt; die Form des Durchschnittes erinnert an die eines Wirbels beim achtwöchentlichen Embryo, nur dass die Rinne hier bereits erheblich tiefer ist (s. KÖLLIKER, Entwicklungsgeschichte, pag. 404); auch der kleine, etwas nach aussen umgebogene Knorpelfortsatz, welcher sich nachträglich an der Bildung des Dornfortsatzes betheiligt, ist ganz am Rande nachweisbar (Fig. 56 *k*). Wirbelkörper *(w)* und Bogentheile *(b)* enthalten ihre Knochenkerne. An der Hinterfläche des

Wirbels liegt zunächst, mit dem Periost verbunden, die Dura mater mit den venösen Geflechten; seitlich lässt sich die Dura mater in Form eines feinen Blattes über den Rand der Bogentheile hinaus verfolgen, wo es dann mit dem subcutanen Gewebe in Verbindung tritt. Darauf folgt nach hinten, durch einen Spaltraum getrennt, die Pia mater mit zahlreichen Gefässdurchschnitten; ein zartes, der Arachnoidea entsprechendes Blatt lässt sich zwischen eigentlicher Pia und Dura nachweisen *(a)*. Der Pia mater liegt unmittelbar das flach ausgebreitete Rückenmark auf, an welchem man einen breiten vorderen Längsspalt, daneben die stark abgeflachten Vorderstränge mit den Resten der Vorderhörner, seitlich das ziemlich scharf abgegrenzte Hinterhorn erkannt. Die freiliegende Fläche ist von Cylinderepithel bedeckt, welches von der Mitte nach den Rändern allmählich an Deutlichkeit abnimmt. Der ganz verdünnte äusserste Rand der Markplatte ist beiderseits abgerissen, an einzelnen Schnitten sieht man indes noch Reste von Nervensubstanz an der Oberfläche der Pia mater haften. An den Seiten setzt sich die Pia mater als sehr zartes Blatt über die Bogentheile der Wirbel hinaus fort und geht endlich in die allmählich sich verdünnende Cutis über; die Epidermis erstreckt sich, immer dünner und undeutlicher werdend, auf dieses Blatt (Area epithelio-serosa, *e s*); von der darunter liegenden Bindegewebsschicht ist dies Blatt durch einen Spaltraum getrennt. Zu beiden Seiten der Bogentheile sind die grösstentheils quer oder schräg durchschnittenen Rückenmuskeln sichtbar *(m, m)*, ausserdem Fettgewebe *(f)*, am vorderen Umfang Abschnitte der beiden Nieren *(r)*.

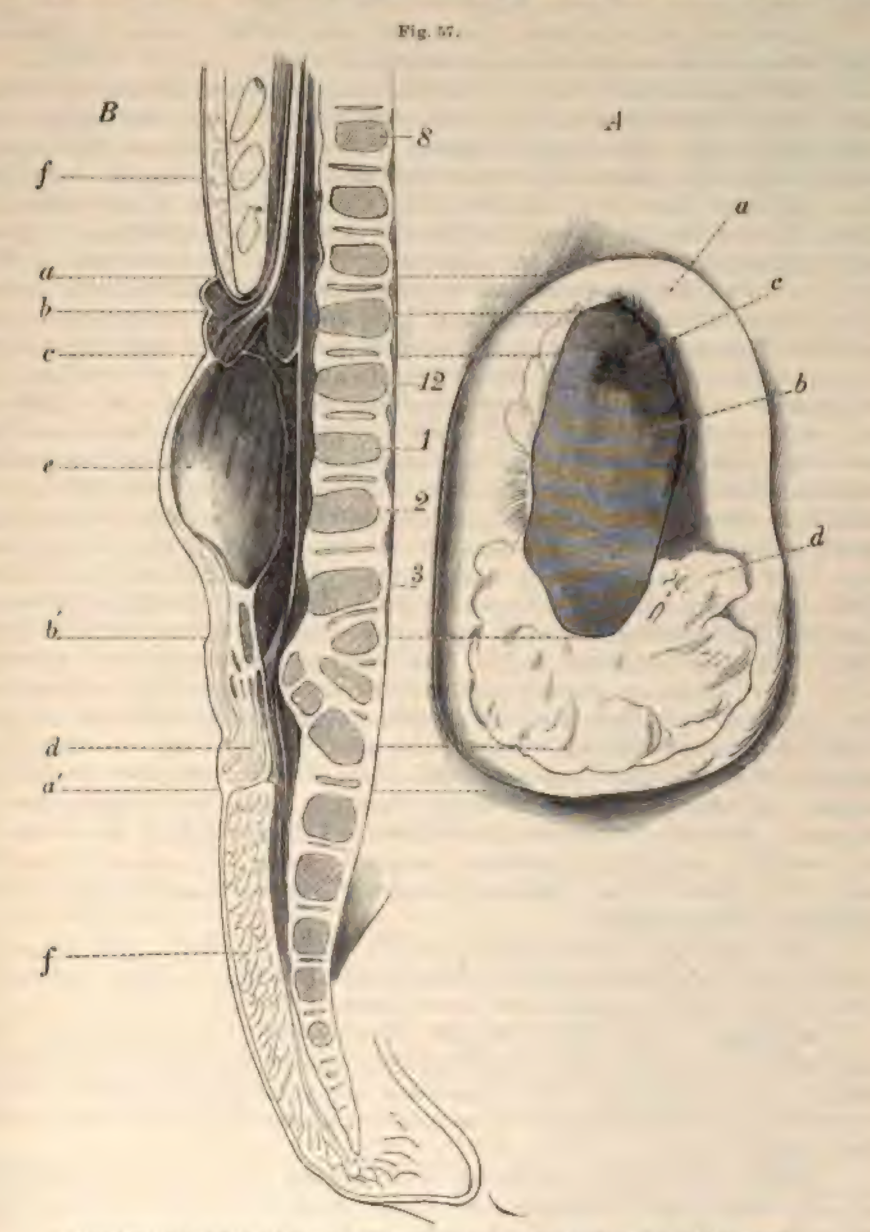
An dem abgebildeten Präparat einer circumscripten Rhachischisis dorso lumbalis (Fig. 57) reicht die Spaltung von unten nach oben bis zum neunten Brustwirbel. In dieser Gegend des Rückens findet sich eine flache Erhabenheit von 4,5 Cm. Breite und 7 Cm. Länge, welche drei Zonen erkennen lässt, nach aussen den mit Haut bekleideten Wall, sodann eine glatte narbenähnliche Zone von sehr verschiedener Breite und bläulich-weisser Farbe, sodann eine centrale, feuchte röthliche Fläche von 4,5 Cm. Länge und 2 Cm. Breite, die im unteren Abschnitt flach gewölbt, im oberen eingezogen ist. Unterhalb dieser Stelle, etwa in der Höhe des ersten Sacralwirbels, beginnt auf dem Medianschnitt das normale Unterhautfettgewebe mit einer scharfen Grenze. Das Rückenmark ist abnorm kurz — es endet am zwölften Brustwirbel — und sehr dünn. Es löst sich an seinem unteren Ende in eine Anzahl Stränge auf, welche sich an einer eingezogenen Stelle am oberen Ende der gerötheten Fläche ansetzen. Das Ende des Rückenmarks ist von einer Erweiterung des subduralen Raumes umgeben, die nach aussen nur eine sehr geringe Erhabenheit verursacht, unterhalb der Insertion des Rückenmarks kommt ein zweiter grösserer, mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum zum Vorschein, welcher die kissenartige Hervorwölbung der gerötheten Partie bedingte. Die den Hohlraum durchsetzende Membran ist vielleicht aus dem Arachnoidealblatt hervorgegangen; einige kleinere spaltförmige Räume sind in der Nähe vorhanden. Bemerkenswerth ist die Beschaffenheit der Wandung; in dem unteren narbenähnlichen Abschnitt ist sie dicht, fibrös, in dem mittleren Theil besitzt sie ein eigenthümliches schwammiges Gefüge. Dieser Theil der Membran stellt somit die Substantia medullo-vasculosa dar, die nach aufwärts unmittelbar in das Rückenmark übergeht und sich nach abwärts in bindegewebigen Massen verliert. Von Wichtigkeit ist hier das Verhalten der Wirbelsäule, welche zwar gestreckt verläuft, aber im Bereiche der unteren Lendenwirbel ganz unregelmässige Knochenkerne enthält. Auf dem Durchschnitt sind fünf solcher Kerne erkennbar, die die Stelle von 2 (oder 3?) Wirbelkörpern einnehmen und an der Hinterfläche einen starken Vorsprung bilden.

Drei ganz analoge Fälle von Rachischisis lumbo sacralis sind aus meinem Institut von Fischer beschrieben worden. Alle drei zeigten eine starke kypholordotische Krümmung der Wirbelsäule, deren Höhe ungefähr der Mitte des Defectes entsprach. Bei allen war dieselbe Unregelmässigkeit der Knochenkerne der Wirbelkörper mit partieller Verwachsung und Bildung eines in den Spinalcanal hineinragenden Vorsprunges vorhanden, und zwar bei zweien am oberen, bei einem am unteren Ende des Defectes. In den beiden ersteren Fällen bot das Rückenmark oberhalb des Defectes eine vollständige Spaltung oder Zweitheilung dar; dementsprechend liess auch die Area medulla-vasculosa zwei parallel verlaufende Streifen erkennen, welche nach oben in die beiden Rückenmarkshälften übergingen. Auch in diesen Fällen war mehr oder weniger reichliche Flüssigkeit zwischen der Dura und der medulloserösen Membran angesammelt.[46])

Diese Fälle von partieller Rachischisis stellen den Uebergang zur Spina bifida cystica (Myelokele) dar und unterscheiden sich eigentlich nur dadurch von letzterer, dass das Hervortreten des Markes nur in geringem Grade

stattfindet und dass ein grösserer Theil desselben nicht ausgebildet ist. Ein sehr charakteristisches Beispiel dieser Art bildet v. Recklinghausen ab

Fig. 57.



Rhachischisis lumbo-dorsalis. Von einem männl. Neugeborenen. Natürliche Grosse.

A. Ansicht von hinten.
a der Hautwulst, *b* der längliche Hautdefect von blassrother Farbe, schleimhautähnlicher Beschaffenheit, *c* Nabelartige Vertiefung, die Anheftungsstelle des Rückenmarks andeutend, *d* dünnhäutiges Gebiet von narbenähnlicher Beschaffenheit.

B. Die Wirbelsäule, in der Medianebene sagittal durchschnitten.
a—a' Begrenzung des Hautwulstes, *b—b'* Begrenzung des Hautdefectes, *c* Vertiefung an der Anheftungsstelle des Rückenmarkes, *d* derbfaseriges Gewebe, *e* Hohlraum mit glatter Wand, einige kleinere in der Umgebung, *f* Fett, *g* Rückenmark mit den Häuten. — Vertebra thoracica 8—12. Vert. lumbalis 1—3. Unterhalb dieser Wirbelkörper eine unregelmässige Bildung der Wirbel.

(l. c. Fall VII, Fig. 6, 7), welcher ebenfalls auf die Verwandtschaft zwischen jenen zwei Formen hinweist.

B. Myelokele und Myelomeningokele.

1. M. lumbo-sacralis.

Beiweitem am häufigsten kommt die Spina bifida cystica in Form der Myelomeningokele in der Lumbosacralgegend vor.

Am lebenden Kinde stellt die Missbildung eine rundliche Geschwulst von verschiedener Grösse dar — beim Neugeborenen von der Grösse einer Nuss bis zu der eines kleinen Apfels — welche die Gegend der unteren Lendenwirbel und oberen Kreuzbeinwirbel, in der Regel genau in der Mittellinie, einnimmt. Zuweilen erstreckt sich die Geschwulst weiter nach aufwärts, bis an die unteren Brustwirbel, in seltenen Fällen nimmt sie die ganze Sacralgegend ein. Die Consistenz ist fluctuirend, mehr oder weniger prall; die Geschwulst erhebt sich entweder ziemlich allmählich oder sie ist an der Basis etwas eingeschnürt und man fühlt hier unter der Haut einen die Basis umgebenden harten Rand, welcher von den auseinandergewichenen Bogentheilen der Wirbel herrührt. Zuweilen ist jedoch die Oeffnung im Spinalcanal so eng, dass sie unter der Geschwulst nur sehr undeutlich oder gar nicht fühlbar ist und erst nach der Entleerung der letzteren wahrgenommen werden kann. Die die Geschwulst überziehende Haut ist entweder glatt und von ähnlicher Beschaffenheit wie die Umgebung oder sie ist vom Aussehen einer zarten Narbe und sehr verdünnt. Die Mitte der narbigen Partie ist mehr oder weniger vertieft. In den meisten Fällen ist der convexe Theil der Geschwulst von Haut entblösst und durch eine glatte, feuchte Fläche von röthlicher Farbe eingenommen, welche sich von der umgebenden normalen Haut durch eine scharfe Grenze absetzt oder es findet sich zwischen dieser und dem mittleren Theile noch eine intermediäre Zone von weisslicher oder bläulicher Farbe, welche mit zarter Epidermis überzogen ist. Der von Haut entblösste Theil ist meist stärker vertieft, während die Haut in der Umgebung wallartig erhaben und nach der Mitte zu von radiär verlaufenden Furchen durchzogen ist. Nicht selten ist der mittlere Theil noch stärker eingezogen und bildet einen Spalt zwischen der wulstig hervortretenden Haut, aus dem etwas Feuchtigkeit hervorsickert. Man hat die von der Haut nicht bedeckte Form auch als Spina bifida aperta bezeichnet, indem man von der irrigen Vorstellung ausging, dass es sich um eine geplatzte Cyste handelte.

Der geröthete gefässreiche mittlere Theil ist die Area medullo-vasculosa, das angrenzende narbenähnliche Gebiet die Zona epithelio-serosa, auf welche sodann die Zona dermatica folgt.

Abgesehen von den erwähnten Verschiedenheiten der äusseren Beschaffenheit sind secundäre Veränderungen infolge von Quetschung bei der Geburt, von Ulceration oder Gangränescenz der Geschwulstoberfläche mit Perforation oder Zerstörung der Wandung und nachträglicher Vernarbung nicht ganz selten.

Bleiben die Kinder mit Spina bifida cystica am Leben, so vergrössert sich die Geschwulst allmählich und kann beispielsweise im ersten Lebensjahre bis zur Grösse eines Kindskopfes und mehr heranwachsen, wobei in der Regel die Consistenz praller, die Haut über der Geschwulst mehr und mehr verdünnt wird.

Die Missbildung des Skelets besteht bei Spina bifida lumbosacralis in einem Defect der Processus spinosi und der angrenzenden Theile der Wirbelbögen, so dass die Reste der letzteren zu beiden Seiten die Wirbelsäule begrenzen und am oberen und unteren Umfang allmählich sich der Mittellinie nähern. Die Spalte kann sich auf einen oder zwei Wirbel, beispielsweise die beiden letzten Lumbalwirbel beschränken; in der Regel geht sie indes noch auf den oberen Theil des Os sacrum über und kann sich bis in

den normalen Hiatus sacralis fortsetzen, in anderen Fällen erstreckt sie sich weiter nach aufwärts bis an die Brustwirbel, so dass der ganze untere Theil der skelettirten Wirbelsäule, von hinten gesehen, eine offene Rinne darstellt.

Eröffnet man die cystische Geschwulst von hinten her, so sieht man in der Regel aus dem noch geschlossenen oberen Theil des Wirbelcanals das untere Ende des Rückenmarkes hervortreten und sich in leicht nach hinten concavem Bogen nach dem oberen Theil oder der Mitte der Wand des Sackes begeben; daneben verlaufen mehr oder weniger zahlreiche Nervenwurzeln, entweder an der Innenfläche der Wand oder frei durch die Höhle — aber in rückläufiger Richtung, so dass sie von dem fixirten Ende des Rückenmarkes zu entspringen scheinen, um sich nach den weiter oben gelegenen Intervertebrallöchern zu begeben. Sie gelangen zu diesen, indem sie die Wand des Sackes durchbohren, die Spinalganglien liegen ausserhalb derselben. Aus diesem Verhalten geht hervor, dass das Rückenmark erstens sehr viel weiter abwärts reicht als normal, denn wenn man es in die natürliche Lage zurückbringen würde, würde es das Ende der Wirbelsäule erreichen; zweitens, dass eine eigentliche Cauda equina nicht existirt. Das untere Ende des Rückenmarkes selbst zeigt ebenfalls eine von der Norm sehr abweichende Beschaffenheit, indem es sich nicht allmählich zuspitzt, sondern im Gegentheil stärker anschwillt und sich mit breiter Fläche an die Innenwand des Sackes anheftet, oder sogar in Gestalt einer flachen Ausbreitung in die Wand des Sackes übergeht.

Die Flüssigkeitsansammlung, welche den cystischen Charakter der Spina bifida bedingt, hat ihren Sitz in der Regel zwischen dem hervorgetretenen Theil des Rückenmarkes und der Wand des Sackes, welche sich an der Basis continuirlich in die Dura mater fortsetzt.

Am übersichtlichsten treten die Verhältnisse des Rückenmarkes und der Nerven zu der Wand des Sackes und der Wirbelspalte an einem medialen Sagittalschnitt hervor, wie ihn z. B. VIRCHOW [26]) abbildet. Auch die untenstehende Figur 58 ist nach einem derartigen Präparat gezeichnet, welches von einem 14 Tage alten Kinde weiblichen Geschlechtes stammt.

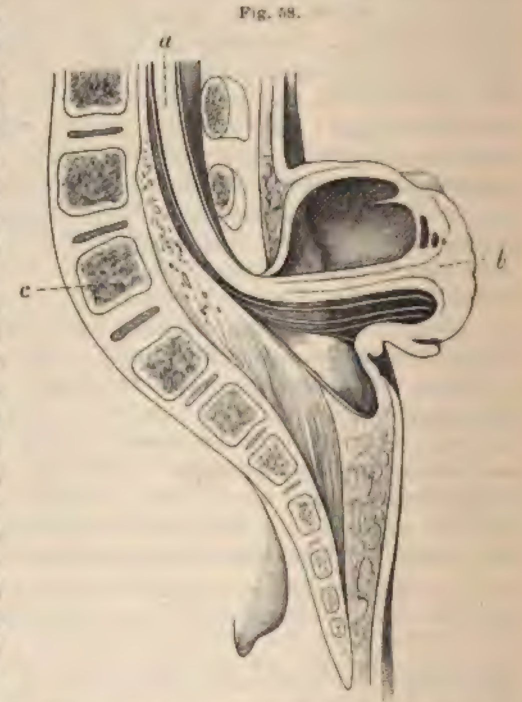
Das Kind hatte eine cystische Geschwulst der Lumbosacralgegend von der Grösse eines Taubeneies mit zur Welt gebracht; der mittlere Theil der Geschwulst war frei von Epidermis und setzte sich durch eine tiefe Furche von der mit Haut bekleideten Umgebung ab. An der Basis war die Geschwulst leicht eingeschnürt. Es war hier der Versuch gemacht worden, den Sack durch Umschnürung zum Absterben zu bringen, um ihn dann abzutragen; das Kind war nach kurzer Zeit gestorben, nachdem die ersten Zeichen der Gangrän sich an der Wand des Sackes gezeigt hatten. Auf dem Durchschnitt der Wirbelsäule zeigt sich der Defect der hinteren Wand des Spinalcanales im Bereiche des ganzen Kreuzbeines und des 5. Lendenwirbels. Das untere Ende des Rückenmarks tritt mit starker Biegung aus dem Spinalcanal hervor und begiebt sich horizontal nach hinten, woselbst es sich, allmählich an Dicke zunehmend, in dem mittleren Theil des Sackes anheftet und ohne bestimmte Grenze in die Wandung der Geschwulst übergeht. Von dieser Gegend aus verlaufen mehrere Nervenstränge in rückläufiger Richtung nach der Basis der Geschwulst, um sodann durch die Wand derselben nach aussen zu gelangen. Die Innenfläche der Cyste ist im übrigen glatt und glänzend. Die Dura mater lässt sich continuirlich bis in die Wand des Sackes verfolgen, welche sie zum grossen Theil mit bilden hilft, auch ihrerseits mit der äusseren Bekleidung der Geschwulst verschmolzen. Eine besondere Arachnoidea ist an der Innenfläche der Cyste nicht zu erkennen. Das Unterhautfett hört an der Basis der Geschwulst auf. Der untere Theil des Hiatus ist durch lockeres, gefässreiches Gewebe ausgefüllt. Bemerkenswerth ist an diesem Durchschnitt noch die Veränderung in der Richtung der Wirbelsäule, welche in ihrer Krümmung an die Form beim Erwachsenen erinnert, während die kindliche Wirbelsäule normalerweise noch fast geradlinig verläuft. Dem entsprechend bildet auch die hintere Begrenzung des Rumpfes unterhalb der Geschwulst nicht die directe Fortsetzung des oberhalb gelegenen Abschnittes.

Das beschriebene Verhalten des Rückenmarkes zu der Wand des Sackes kehrt in der Mehrzahl der Fälle von Spina bifida lumbosacralis wieder und wir finden es im ganzen übereinstimmend in den älteren und neueren

Beschreibungen von Apinus [3]), Morgagni [6]), Cruveilhier [12]), Virchow [25, 26]), Ranke [39]), Hofmokl [30]), Koch [37]) angegeben, während v. Recklinghausen [42]) eine etwas abweichende Darstellung giebt, insofern als nach ihm nicht das eigentliche untere Ende des Rückenmarks mit der Sackwand in Verbindung tritt, sondern eine mehr oder weniger grosse Strecke des unteren Theiles oberhalb des Filum terminale. Man kann also eine Art obere Anheftungsstelle am oberen, eine untere am unteren Umfange der Geschwulst nachweisen. Zwischen beiden liegt die mehr oder weniger ausgedehnte Area medullo-vasculosa.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Wand des Sackes fanden Hofmokl [30]) und Tourneux und Martin [31]) im Bereiche des überhäuteten Theiles der Geschwulst zunächst die Epidermis in der gewöhnlichen Beschaffenheit, aber in der Regel sehr zart, sodann eine faserige Schicht, welche der Cutis entspricht, sich von derselben aber durch die Abwesenheit von Drüsen und Haarbälgen unterscheidet; darunter folgt eine mehr oder weniger ausgebildete, lockere Schicht, dem Unterhautgewebe entsprechend, welche aber auch ganz fehlen kann, so dass die Faserschicht der Cutis entweder direct mit der der Dura entsprechenden innersten Schicht des Sackes oder an der Stelle, wo das Rückenmark anhaftet, mit der Substanz desselben zusammenhängt. Der Durchschnitt zeigt in diesem Falle also die durch Bindegewebe untereinander und mit der Faserschicht vereinigten Bündel von Nervensubstanz. Die Dura kann sich an dieser Stelle nicht einschieben, wie Hofmokl annimmt.

Fig. 58.



Spina bifida cystica (Myelo-meningocele) lumbosacralis, von einem Kinde von 14 Tagen; medialer Sagittalschnitt. Natürliche Grösse.

a Medulla spin., welche mit ihrem unteren Ende in der Mitte der cystischen Ausstülpung festhaftet (*b*). Die Nervenstämme gehen in rückläufiger Richtung durch den Sack zurück. *c* Körper des 5. Lendenwirbels (Promontorium).

Selbstverständlich ist die Zusammensetzung der Wandung je nach der Art der Spina bifida und je nach der untersuchten Stelle verschieden, wie namentlich aus den genauen Untersuchungen v. Recklinghausen's an einer grösseren Anzahl von Fällen hervorgeht. Dieser Autor legt mit Recht besonderes Gewicht darauf, dass auf der Höhe des Tumors die Dura mater gänzlich fehlt, dass vielmehr die Pia mater, und zwar mit ihrer nach aussen gekehrten Innenseite im Bereiche der sogenannten Area medullo-vasculosa freiliegt. Im Bereiche der Area epithelio-serosa ist die Pia dann von einer zarten Epidermislage bekleidet. Indes findet sich jenes Verhalten doch nicht bei allen Fällen von Myelokele und Myelomeningokele, z. B. nicht in dem oben abgebildeten, aber auch nicht in solchen, wo thatsächlich Cutis und Unterhautfett den hervorgetretenen Theil des Sackes bedeckt.

In solchen Fällen können die Geschwülste dauernd klein bleiben und eine derbe, nicht deutlich cystische Anschwellung oder sogar einen polypösen,

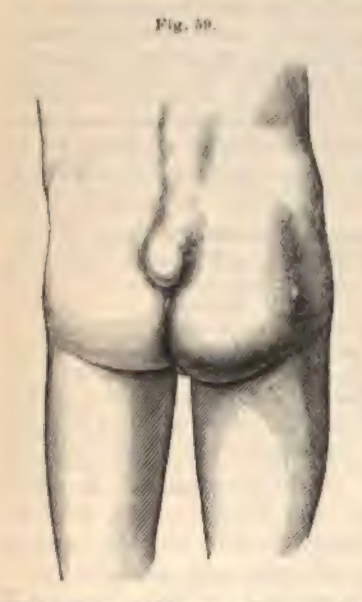
lipomartigen Anhang bilden, der nicht deutlich mit dem Spinalcanal zusammenhängt. (S. unter Spina bifida occulta.)

Die untenstehende Abbildung (Fig. 59) zeigt eine kleine Spina bifida sacralis bei einem Manne von 22 Jahren. Das linke Bein des Mannes war etwas kürzer und schwächer als das rechte; die Geschwulst fühlte sich weich, fluctuirend an, bei stärkerem Druck empfand der Kranke Schmerz, der in das linke Bein ausstrahlte; ausserdem bestand Harnträufeln. Man konnte an der Basis der Geschwulst einen rundlichen Defect in der Gegend des zweiten Sacralwirbels durchfühlen.

2. M. dorsalis und cervicalis.

Weit seltener als in der Lenden- und Kreuzbeingegend kommt die Myelomeningokele im Bereiche der Rücken- und Halswirbelsäule zur Beobachtung. Es handelt sich hier meist nicht um ein vollständiges Heraustreten des Rückenmarks aus dem Wirbelcanal, sondern um eine strangförmige Verbindung zwischen Rückenmark und Cyste, welche auch hier im wesentlichen durch die Häute gebildet wird.

Fig. 59.



Kleine Spina bifida sacralis, von einem Manne von 22 Jahren.
Nach einer Photographie.

Die Geschwulst ist in der Regel bei der Geburt nur von geringer Grösse, aber es kommt auch hier ein allmähliches Anwachsen in späteren Jahren zur Beobachtung. Sie ist in der Regel halbkugelig, zuweilen an der Basis stark eingeschnürt, gestielt. Bei der anatomischen Untersuchung zeigt sich, dass sie durch eine enge Oeffnung mit dem Wirbelcanal communicirt. Durch diese Oeffnung tritt ein Fortsatz der Dura mater, welche sich dann in der gewöhnlichen Weise verdickt und an der Innenwand der Cyste ausbreitet. Der von der Ausstülpung der Dura gebildete rundliche Stiel lässt sich nach Abtragung der Cyste aus der Oeffnung des Wirbelcanals hervorziehen. Die Betheiligung des Rückenmarks ist insofern verschieden, als dasselbe in einer Reihe von Fällen nur in Form eines stumpfen Kegels oder Zapfens in der Richtung des Geschwulststieles ausgezogen ist, während sich in anderen Fällen ein längerer Fortsatz in das Innere der Geschwulst erstreckt. An der Bildung des Fortsatzes betheiligt sich sowohl die weisse als die graue Substanz, ja es kann auch der darin befindliche Theil des Centralcanales beträchtlich erweitert sein.

Beobachtungen dieser Art sind von SANDIFORT [7]), NATORP [14]), v. BÄRENSPRUNG [19]), FÖRSTER [23]), WIEBER [48]) u. a. mitgetheilt.

Als Beispiel sei hier die Beobachtung von NATORP angeführt. Bei einem Knaben von sechs Wochen fand sich eine etwa kindskopfgrosse Geschwulst in der Gegend des 1. bis 6. Rückenwirbels, welche seit der Geburt sehr allmählich gewachsen war. Die Haut war darüber stark gespannt, dünn, von Gefässen durchzogen, in der Mitte stellenweise von narbigem Aussehen. Nach Durchtrennung der ziemlich dicken Weichtheile an der Basis entleerte sich etwas Flüssigkeit. Zugleich kam ein zweiter innerer Sack zum Vorschein, der mit engem Stiel der Wirbelsäule aufsass, sehr gespannt, durchscheinend und glänzend wie eine Elfenbeinkugel war. Beim Abschneiden dieses Sackes an der Basis entleerte sich etwas Serum. Das Kind starb am folgenden Tage. Section: Die Gegend des Proc. spinos. des 7. Hals- und 1. Rückenwirbels ist durch eine etwa erbsengrosse Oeffnung eingenommen, durch welche die Häute des Rückenmarks austreten.

Das Rückenmark, dessen hintere Wurzeln in die Fissur hineinragen, ist von dieser Stelle an bis zum 5. Brustwirbel gespalten; von der Spalte aus kann der Centralcanal, welcher aufwärts verschlossen ist, nach abwärts in der ganzen Länge aufgeblasen werden. Der Spinalcanal ist in dieser Gegend leicht erweitert, Arachnoidea und Dura an der Oeffnung der Wirbel mit einander verwachsen. (Nach der Abbildung bildet das Rückenmark einen kegelförmigen Vorsprung an der Eingangsstelle des Sackes, so dass also keine einfache Meningokele, sondern eine, wenn auch unvollkommene Myelokele vorliegt.)

In den Fällen von SANDIFORT [7]) (Taf. 193) und FÖRSTER [23]) (Taf. 16, Fig. 6) war ein strangförmiger Fortsatz des Rückenmarks vorhanden, in der Beobachtung von v. BÄRENSPRUNG zeigte das Rückenmark an seinem hinteren Umfange eine stumpfkegelförmige Erhebung. In diesem Falle bestand die Geschwulst aus einer festen fibrösen Substanz in Form einer Scheibe von 2 Zoll Durchmesser und $^1/_2$ Zoll Dicke. Von dieser Masse ging ein hohler Stiel in die Wirbelspalte hinein, der eine Fortsetzung der Rückenmarkshäute darstellte. Das Rückenmark zeigte eine stumpfe, kegelförmige Anschwellung, deren Spitze in die Wirbelspalte hineinragte und von der Arachnoidea umschlossen war, welche ihrerseits den hohlen Stiel von innen auskleidete. Die Anschwellung des Rückenmarks bestand hauptsächlich aus einer Zunahme der grauen Substanz. Einen konischen Fortsatz des durch starke Hydromyelie unterhalb der Spina bifida ausgedehnten Rückenmarks, welcher in den Stiel des Sackes hineinragte, beschreibt auch WIEBER [18]) (Fall 2). Ich selbst fand einmal die unzweifelhaften Reste einer Spina bifida cervicalis als zufälligen Befund an der Leiche einer älteren Frau in Gestalt eines dünnen, von der Dura gebildeten Stranges zwischen Rückenmark und Hinterwand des Spinalcanals, nebst unregelmässig höckeriger Form des Rückenmarks an dieser Stelle.

C. *Myelocystokele und Myelocystomeningokele.*

Nach v. RECKLINGHAUSEN treten die cystischen Erweiterungen des Centralcanals, die Myelocystokelen, in der Mehrzahl der Fälle bei lateralen Spalten des Rückgrats auf und combiniren sich gern auch mit Defecten und Asymmetrien der Wirbelkörper, bezüglich mit Verkürzung des Rumpfes. Ihre Wandung wird aus den weichen Häuten des Rückenmarks gebildet, besitzt aber, zum Unterschied von der Meningokele, an der Innenfläche einen continuirlichen Ueberzug von Cylinderepithel; eine Area medullo-vasculosa als Rest der Rückenmarkssubstanz vermochte v. RECKLINGHAUSEN ebenfalls, und zwar meist an der ventralen, selten an der dorsalen Seite, aber entsprechend der ganzen Entstehungsweise der Cyste an dem inneren Umfange derselben, nachzuweisen. Von Wichtigkeit ist ferner die Abwesenheit von Nervensträngen im Innern der Cyste; dieselben entspringen stets am äusseren Umfang. Als wichtigen Unterschied gegenüber der vorher beschriebenen Form hebt v. RECKLINGHAUSEN ferner hervor, dass die Cysten in der Regel von einer Schicht Fettgewebe, einer äusseren Fascie und endlich von ganz wohl gebauter Haut überzogen ist, was zu beweisen scheint, dass die Cyste von innen herausgewachsen ist und die äusseren Theile vor sich her gedrängt hat.

Die Myelocysten können an allen Stellen des Rückenmarks vorkommen, am Cervicaltheil, wo sie eine unmittelbare Fortsetzung der analogen Missbildung des Gehirns darstellen können, in Gestalt einer grossen blasigen Ausstülpung, welche vom hinteren Umfang des Schädels auf die Rückenfläche übergeht, am Dorsaltheil, am Lendentheil und am Sacraltheile, wo sie eine der Formen der Spina bifida lumbo-sacralis bilden. In den meisten Fällen entwickelt sich die Höhle am dorsalen Umfang des Rückenmarks, sie kann jedoch auch am ventralen Umfang ihren Sitz haben (M. dorsalis und ventralis MUSCATELLO).

In einem von VIRCHOW[25]) kurz mitgetheilten Falle zeigte die anatomische Untersuchung, dass der Sack (in der Mitte der Dorsalgegend) nicht in der Mittellinie, sondern lateralwärts hervorgestülpt war; der grössere Theil enthielt eine wässerige Flüssigkeit; das Rückenmark schloss sich an den oberen und den unteren Umfang des Sackes an.

v. RECKLINGHAUSEN hat im ganzen 11 Fälle dieser bis dahin wenig bekannten Missbildung beschrieben, und zwar war dieselbe in 10 Fällen mit einer Bauchblasendarmspalte combinirt. Dabei zeigte das Skelet Scoliokyphose und Lordose im Bereiche der Spaltung. In einer Reihe von Fällen vermochte v. RECKLINGHAUSEN an der Dorsalseite der an der Spina bifida betheiligten Wirbelkörper eigenthümliche Keilstücke mit breiterer hinterer Basis nachzuweisen, welche die Mitte der Körper einnehmen. Die Wirbelkörper waren dabei nicht selten an Zahl vermindert, sehr niedrig und zum Theil (im Bereiche der kyphotischen Krümmung) miteinander verwachsen.

Es giebt aber Fälle, in welchen die Myelocyste in den Hintergrund tritt gegenüber der Myelokele, Fälle, welche einen Uebergang zwischen beiden Formen darstellen. v. RECKLINGHAUSEN theilt selbst einen derartigen mit, in welchem ein apfelgrosser, länglicher, mit Epidermis bedeckter, mit Flüssigkeit gefüllter Tumor in der Lendengegend bei einem 23tägigen Mädchen mit Spaltung der Wirbelbögen vom zweiten Lumbalwirbel nach abwärts bestand. Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich unmittelbar unter der Epidermis im Bereiche der sehr verdünnten Stelle der Cystenwand eine sehr dünne Lage eines lamellär geschichteten Bindegewebes (Arachnoidealschicht), nach innen ein dünnes Lager deutlicher Rückenmarkssubstanz, die an der Innenfläche mit einer Schicht niedriger Cylinderepithelien besetzt war.

In einem von mir untersuchten Falle (von einem 20 Wochen alten Mädchen, welches nach Jodinjection in die Geschwulst gestorben war) verhielt sich das Rückenmark ganz ähnlich, indem der Lendentheil durch den vom 4. Lendenwirbel bis zum 2. Kreuzbeinwirbel nach abwärts reichenden Defect der Hinterwand nach aussen hervortrat und das untere Ende des Conus medullaris wieder in den Sacralcanal zurückkehrte, so dass eine Knickung oder Schleifenbildung bestand. Der ausserhalb des Canals gelegene Theil des Rückenmarks war aber beträchtlich geschwollen, in seiner Substanz stark verändert und am hinteren Umfang innig mit den äusseren Weichtheilen verwachsen, während seitlich noch eine ziemlich weite Höhle zwischen Rückenmark und Wandung vorhanden war. Der angeschwollene Theil des ersteren enthielt aber an der Umbiegungsstelle ebenfalls eine glattwandige, kaum kirschgrosse Höhle; über die Geschwulst ging die normale Haut und das Unterhautgewebe hinweg (cf. FISCHER[46]).

D. Meningocele (Hydromeningocele) spinalis.

Die Häufigkeit der Meningokele im Verhältniss zu den übrigen Formen der Spina bifida ist früher erheblich überschätzt worden. TARUFFI fand unter 181 Fällen nur 24 Meningokelen, PRESCOTT HEWETT unter 20 Fällen von Spina bifida nur einen. Dasselbe bestätigen BAYER und MUSCATELLO, der die Meningokele für äusserst selten hält (s. den von ihm mitgetheilten Fall XIV). In den meisten Fällen von Meningokele steht die Ausbuchtung der Häute in enger Verbindung mit nervösen Theilen, seien dies nun einzelne Nervenwurzeln oder das Filum terminale. Auch ein von den Häuten des Gehirns gebildeter Sack kann durch eine Spalte der Wirbelkörper und der Schädelbasis am vorderen Umfang der Wirbelsäule zum Vorschein kommen (CRUVEILHIER[12]), Lief. 19, Tab. 5). Abgesehen von diesen Fällen kommt die Meningocele spinalis fast ausschliesslich am unteren Ende der Wirbelsäule zur Beobachtung, und zwar kann die Spaltbildung dabei ganz fehlen, so dass keine Spina bifida im eigentlichen Sinne vorliegt.

Der mit Flüssigkeit gefüllte Sack der Meningokele tritt nur selten genau in der Mittellinie hervor, häufiger nach der Seite oder nach abwärts, sehr selten nach vorn. In der Regel erreichen diese Cysten einen bedeutenderen Umfang als die eigentliche Spina bifida cystica, was zum Theil wohl darin liegen mag, dass die Individuen länger am Leben bleiben und im Laufe der Zeit der ursprünglich kleine Sack sich durch stärkere Ansammlung von Flüssigkeit mehr und mehr ausdehnt. Es sind derartige

Geschwülste beobachtet worden, welche bei der Geburt haselnussgross waren und im Laufe der Zeit bis zum Umfange eines Kinds- oder selbst Mannskopfes heranwuchsen.

Die Oeffnung, durch welche der ausgestülpte Sack mit dem Spinalcanal in Verbindung steht, liegt entweder zwischen zwei Wirbelbögen (Cruveilhier, Lief. 39) oder an Stelle eines oder mehrerer Bögen der Lenden- oder Kreuzbeinwirbel (Braune, Fall von Krieger [24]), oder sie entspricht einem der hinteren oder vorderen Intervertebrallöcher. In anderen Fällen tritt der meningeale Sack direct aus dem Hiatus sacralis hervor, und endlich können Theile der Wirbelkörper fehlen, oder diese können in der Mitte gespalten sein (Rhachischisis anterior). Der fluctuirende, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Sack kann sich an verschiedenen Stellen am unteren Abschnitt des Rumpfes hervorwölben, indem er die sie umgebenden Weichtheile dislocirt und sich zwischen ihnen hindurchdrängt. Die ihn überziehende Haut ist von der der Umgebung nicht verschieden, sie kann aber bei zunehmendem Umfang der Geschwulst prall gespannt und sogar gangränös werden oder auch vorher bersten, wenn die Geschwulst durch ein Trauma getroffen wird (Fälle von Budgen [6]), Cruveilhier, Lief. 39).

Die Cyste ist an ihrer Innenfläche glatt, sie communicirt durch eine enge Oeffnung mit dem Subduralraum. Die Dura geht in die Wand des Sackes über und ist hier in der Regel stark verdickt, aber weicher, nach aussen mit den äusseren Bedeckungen fest vereinigt. Eine besondere Arachnoidealschicht lässt sich in der Regel nicht nachweisen, dagegen treten durch die Communicationsöffnung entweder einzelne oder mehrere Nerven, welche in der Wand verlaufen oder frei durch die Höhle hindurchziehen, zuweilen auch schlingenförmig umbiegen (Cruveilhier, Lief. 39, Kroner und Marchand [35]). Dies ist besonders der Fall, wenn die Oeffnung einem Intervertebralloch entspricht. Handelt es sich dagegen um den Hiatus des Os sacrum, so pflegt das Filum terminale des Rückenmarks sich direct in den Sack fortzusetzen (L. Fleischmann [27]). In manchen Fällen kann eine umfangreiche Myelocystokele eine Meningokele vortäuschen; das Vorhandensein eines Cylinderepithels an der Innenfläche der Cyste würde dann für die Entscheidung von Wichtigkeit sein (v. Recklinghausen). Zuweilen kann die Cyste durch die Bildung von abgeschnürten Höhlen mehrkammerig werden. Es kann endlich durch secundäre Wucherung der Gewebsbestandtheile, reichliche Geschwulstbildung das ursprüngliche Aussehen sehr verändert werden.

Eine Anzahl reiner sacraler Meningokelen hat Braune [24]) zusammengestellt; hier nur einige Beispiele, welche die verschiedene Art der Betheiligung der Wirbelsäule zu illustriren geeignet sind:

In einem der ältesten bekannten Fälle dieser Art, welcher allerdings nicht durch die Section aufgeklärt ist (Budgen [5]), erreichte der Sack »in der Gegend der unteren Wirbel« bei einem Mädchen von 17 Jahren die kolossale Grösse einer Ochsenblase. Der Sack platzte, als das Mädchen im Bette lag. Es fand sich eine fingerweite Oeffnung in den Wirbeln. Der Tod erfolgte 4 Tage später. Budgen hielt die Geschwulst für die dislocirte Harnblase.

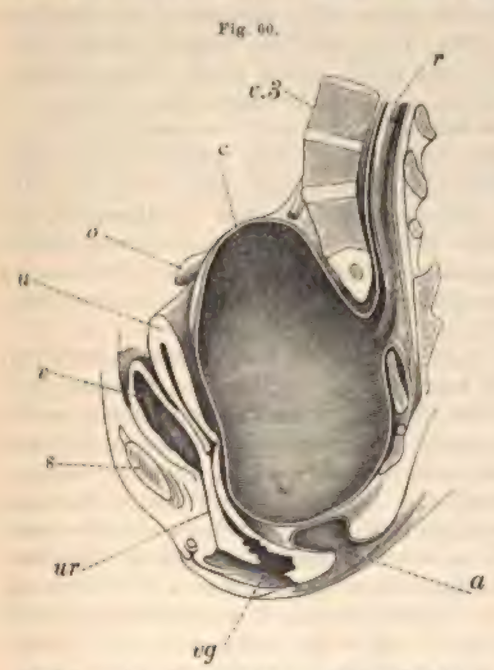
Beobachtung von Velpeau-Cruveilhier [22]) (L. 39). Junges Mädchen von 17 Jahren, welches seit seiner Geburt eine Geschwulst am Rücken besass, die allmählich zwei Fäuste gross wurde, die Trägerin aber nicht am Arbeiten hinderte. Infolge eines heftigen Stosses platzte die Geschwulst; es floss reichlich Wasser ab, worauf nervöse Störungen folgten und der Tod eintrat. Bei der Section fand man die Cauda equina ganz intact, nicht prolabirt. Ein einziges Nervenfilament, den hinteren Wurzeln angehörig, drang in den Tumor und bildete hier eine Schlinge. Der Sack communicirte mit dem Wirbelcanal durch einen ganz engen Gang zwischen letztem Lendenwirbel und Os sacrum (auf Kosten der Ligamenta flava). Wirbel- und Dornfortsätze waren normal.

Fall von Virchow-Förster [26]) (pag. 100 [33]), Taf. XXVI, 22, 23). Geschwulst der Sacralgegend bei einem 23jährigen Frauenzimmer, hinten und mehr seitlich. Hauptbeschwerden waren incomplete Incontinentia urinae und Schwäche der unteren Extremitäten. Die Geschwulst wuchs bis zu einem Umfange von 62 Cm., wurde mehrfach punctirt, worauf der Tod an eiteriger Meningitis erfolgte. — Der Sack communicirte durch einen engen, dickwandigen Canal mit dem Sacralcanale; die Bögen des Kreuzbeins, mit Ausnahme des ersteren,

fehlten, ebenso auch die rechten Hälften der Körper des 3., 4. und 5. Kreuzbeinwirbels; das Steissbein war mit der Spitze nach rechts verbogen und half so eine Oeffnung schliessen, aus welcher der Sack der Hydrorhachis prominirte. Auch in diesem Falle war die Geschwulst anfangs für eine Hernia vesicae ischiadica gehalten worden.

Ein sehr merkwürdiger Fall von Meningocele sacralis anterior wurde von mir beschrieben (nebst Krankengeschichte von Kroner[35]). Ein junges Mädchen von 20 Jahren, welches mit rechtsseitigem Pes varus geboren war, bekam nach einem Falle ziehende Schmerzen und bemerkte seitdem eine Geschwulst im Leibe, die allmählich grösser wurde. Auch stellten sich Kopfschmerzen, Uebelkeit und Brechneigung ein. Spiegelberg constatirte bei der Untersuchung in der gynäkologischen Klinik zu Breslau eine umfangreiche cystische Geschwulst im kleinen Becken, durch welche der Uterus nach oben gedrängt war, und vermuthete daher eine Cyste des Ligamentum latum. Durch eine Punction von der Scheide aus wurden 3000 Ccm. wasserklarer, dünner Flüssigkeit entleert, welche 1,007 spec. Gewicht hatte, fast frei von Eiweiss war und bei der mikroskopischen Untersuchung nur spärliche, platte Epithelzellen erkennen liess. Nach kurzer Zeit füllte sich die Cyste von Neuem, die Oeffnung wurde erweitert, die Höhle drainirt, indes trat sehr bald der Tod unter meningitischen Erscheinungen ein. Bei der Section fand sich nun die Höhle des kleinen Beckens durch eine über zwei Fäuste grosse cystische Geschwulst ausgefüllt, durch welche der (zweihörnige) Uterus nach aufwärts gedrängt war. Die Cyste war mit Blut gefüllt, sie war mit der Aushöhlung des Kreuzbeines fest verwachsen und hier fand sich ein enger Canal, welcher ziemlich in der Mittellinie, unterhalb des ersten Kreuzbeinwirbels, schräg nach aufwärts in den Spinalcanal führte und direct in die Höhle der Dura mater überging. Die Auskleidung des Canals, sowie die Wand der Cyste erwies sich als directe Fortsetzung der Dura mater; das Rückenmark reichte ungewöhnlich weit nach abwärts und war an seinem unteren Ende gespalten. In der Wand des Canals verlief ein Nervenstamm, welcher sich noch eine Strecke weit in die Cyste fortsetzte, sodann aber nach aussen trat. Es fand sich ausserdem eine eiterige Meningitis, welche sich vom Rückenmarke nach aufwärts bis in die Schädelhöhle hinein fortsetzte. An dem macerirten Becken zeigten sich die sämmtlichen Wirbelbögen intact, dagegen war der Körper des ersten Sacralwirbels in der Mitte gespalten, die beiden Hälften durch Bandmasse vereinigt; von dem Körper des zweiten Sacralwirbels fehlte die rechte Hälfte und der hierdurch entstandene Defect war mit dem ersten vorderen Sacralloch vereinigt (Fig. 60).

Fig. 60.



Meningocele sacralis anterior mit Rhachischisis anterior. 1/4 der natürlichen Grösse. Sagittalschnitt des Beckens.

c Cyste, *r* Rückenmark, *o* Ovarium, *u* Uterus, *v* Blase, *ur* Urethra, *s* Symphyse, *vg* Vagina, *a* Anus, *v.* 3 Vertebra lumbalis III.

Das rechte Bein war atrophisch, der Fuss verkürzt und in hochgradiger Klumpfussstellung.

Ganz ähnlich scheint ein von Bryant beobachteter Fall von Meningocele sacralis anterior bei gleichzeitiger Schwangerschaft gewesen zu sein (Jahresber. von Canstatt, 1858, IV, pag. 25).

G. Thomas theilt ein weiteres Beispiel dieser Art bei einer Frau von 19 Jahren mit, bei welcher nach Aspiration von 8 Unzen heller, eiweissfreier Flüssigkeit aus einer in der Kreuzbeinaushöhlung festhaftenden Cyste von der Scheide aus heftiger Kopfschmerz und Fieber eintrat. Nach 6 Monaten wurde die Cyste eingeschnitten und mit der Vagina vernäht; doch trat nach 26 Stunden Tetanus, bald darauf der Tod an Herzschwäche ein. Keine Section. In einem Falle von Emmet erfolgte der Tod angeblich unter urämischen Symptomen; hier fand sich eine Cyste, welche das Becken vollständig ausfüllte; die 3 unteren Wirbel des Os sacrum waren an der rechten Seite defect; die Cyste stand durch einen Gang mit dem Spinalcanal in Verbindung, an der Innenfläche des Sackes breitete sich ein Netz von Nerven aus (Med. Times, 1885, I, pag. 869).

In einem von Hugenberger[39]) mitgetheilten Falle war der Sacralcanal durch eine Hydrorhachis ausgedehnt und seine Wand mehrfach durchbrochen, so dass der Sack der

Rückenmarkshäute sich in das kleine Becken hineinwölbte. Hofmokl erwähnt eine Meningokele, bei welcher der Sack in die Fossa iliaca ragte; doch fehlt eine genauere Angabe. Hierher gehören wohl auch die Fälle von Newbigging und Hewett (W. Koch [23]), pag. 41).

Ueber einen neueren Fall, in welchem ein grosser, mit dem Sacralcanal allem Anschein nach zusammenhängender Sack als Geburtshinderniss wirkte, berichtet Löhlein. [69]) Trotz der nach wiederholter Punction eingetretenen Eiterung des Sackes erfolgte schliesslich Heilung.

E. Spina bifida occulta.

Unter dem Namen Spina bifida occulta versteht man diejenigen Fälle, bei welchen äusserlich weder eine deutliche Wirbelspalte, noch eine cystische Geschwulst bemerkbar ist. Der Sitz der Affection ist meist die Sacral- oder Lumbosacralgegend. Man findet hier entweder eine etwas eingezogene, zuweilen narbenartige Stelle oder einen kleinen Hautwulst, in der Tiefe ist dann in der Regel eine kleine Lücke in einem oder mehreren Wirbelbögen zu fühlen; die Spalte kann sich indes auch auf den Hiatus sacralis beschränken. Häufig wird diese Stelle der Haut durch einen starken Haarschopf eingenommen, welcher zuweilen die einzige äusserlich erkennbare Anomalie darstellt. In den meisten Fällen dieser Art, welche anatomisch untersucht worden sind, reichte das untere Ende des stark verlängerten Rückenmarkes bis in den Kreuzbeincanal hinab und hing hier mit den äusseren Weichtheilen in der Art zusammen, dass eine geschwulstartige fibro-lipomatöse Masse mit mehr oder weniger deutlich erkennbaren Resten des Rückenmarksendes verschmolzen war. In einer Reihe von Fällen fanden sich darin auch Bündel quergestreifter Muskelfasern eingelagert (v. Recklinghausen [42]), Ribbert [63]), Bohnstedt [71]).

Der Spinalcanal kann durch diese geschwulstartige Masse erweitert sein; diese selbst hängt durch eine strangförmige oder auch breitere Verbindung mit dem Unterhautgewebe und der Haut in der Gegend der äusseren Einziehung zusammen. Eine Cauda equina ist nicht ausgebildet, die Nervenstränge verlaufen von den verlängerten Rückenmarksenden theilweise in aufsteigender Richtung zu den entsprechenden Intervertebrallöchern. Im Bereiche der fibro-lipomatösen Wucherung sind die Nervenstränge mehr oder weniger geschädigt. Infolge dessen sind wohl stets erhebliche Störungen der Motilität und Sensibilität in einer oder in beiden Unterextremitäten von Geburt an vorhanden, in der Regel paralytischer Klumpfuss, dazu können sich Störungen der Blasenfunction gesellen (Bohnstedt [71]), als Folge von Anästhesie, Drucknekrose der Haut, Mal perforant du pied (Fischer [39a]), Brunner [58]).

Einen solchen Fall (Mann von 29 Jahren) mit Verkürzung des linken Fusses, Nekrose der dritten Zehe, Hypertrichose der Lumbosacralgegend in der Umgebung eines kleinen polypösen Hautanhanges sah ich vor einigen Jahren in der hiesigen chirurgischen Klinik.

Eine Spaltung oder Zweitheilung des Rückenmarks (Diastematomyelie, Olivier) kommt sowohl bei Rhachischisis, als bei Spina bifida cystica (Myelomeningocele) vor (Ollivier [11]), Cruveilhier [12]), v. Recklinghausen [42]), Taruffi [50]), Beneke [44]) und die oben citirten Fälle.)

Weitere Fälle dieser Art wurden mitgetheilt von Humphry (6 Fälle), Steffen [54]), Wieber [48]) (1 Fall), Sulzer [61]), Ménard [73]). In allen diesen ragte ein dornartiger Vorsprung von den Wirbelkörpern in den Spinalcanal hinein, welcher augenscheinlich als Ursache der Zweitheilung zu betrachten war. In einigen Fällen vereinigten sich die beiden Hälften des Markes unterhalb des Knochenvorsprunges wieder. Kollmann sah eine Zweitheilung am unteren Ende des Rückenmarkes, dessen beide Hälften in zwei dicke Wülste am Boden des Sackes der Spina bifida übergingen.

Die Flüssigkeit der Spina bifida cystica, welche mit der Cerebrospinalflüssigkeit identisch ist, ist wasserklar, von geringem specifischen Gewicht (1005—1008) und enthält

sehr wenig Eiweiss, so dass sie beim Kochen nur eine schwache Trübung giebt. Der Geschmack ist etwas salzig.

Die Analysen verschiedener Cerebrospinalflüssigkeiten von C. SCHMIDT und HOPPE-SEYLER ergaben 980—989,5 Wasser und 10,5—20 feste Substanz. SCHMIDT macht auf den hohen Kaliumgehalt aufmerksam, der eine bestimmte Unterscheidung der Cerebrospinalflüssigkeit von allen Transsudaten giebt, aber nach HOPPE-SEYLER wohl nur in solchen Flüssigkeiten gefunden ist, die der Leiche entnommen sind. Verschiedene Analysen der Flüssigkeit zweier Fälle von Spina bifida ergaben:

	986,88	bis	98,980 Wasser,	2,0	bis	2,83	Extractstoffe,
	10,20	»	13,28 feste Stoffe,	7,20	»	8,21	lösliche Salze,
davon	0,55	»	2,46 Albumin,	0,45	»	1,15	unlösliche Salze.

In der normalen Cerebrospinalflüssigkeit findet sich nach HOPPE-SEYLER kein Zucker, auch in Spina bifida- und Hydrocephalusflüssigkeit fehlt die Kupferoxydreduction in der bei der ersten Punction erhaltenen Flüssigkeit; in den nachher abgelassenen Flüssigkeiten ist Zucker meist enthalten (s. HOPPE-SEYLER, Physiol. Chem., 1881, pag. 604).

Durch die Punction, namentlich wenn sie mehrfach wiederholt ist oder wenn entzündliche Erscheinungen aufgetreten sind, wird der Charakter der Flüssigkeit selbstverständlich sehr verändert. — In alten grossen Cysten von Spina bifida und Meningokele, für deren Inhalt dasselbe gilt, ist die Flüssigkeit meist gelblich.

v. BERGMANN [40]) war in der Lage, den Druck in einer Meningocele spinalis bei einem $^5/_4$jährigen Kinde vermittels besonders construirter Troikarts, welche mit dem Manometer eines Kymographion in Verbindung gesetzt waren, zu bestimmen und aufzuzeichnen. Die Curven zeigten respiratorische und pulsatorische Erhebungen. Der durchschnittliche Druck betrug in der Ruhe 15 Mm. Hg, er erhob sich beim Schreien auf 20 Mm. (= 200—300 Mm. Wasser), sank bei Tiefstand des Kopfes und erhobenen Beinen auf 10—12 Mm. und stieg bei Druck auf die grosse Fontanelle sofort auf 26—30 Mm.

Entstehung der Spina bifida. Lange Zeit ist man im Zweifel gewesen, ob die Spaltbildung des Rückgrats oder eine Ansammlung von Flüssigkeit die primäre Veränderung bei der Spina bifida sei.

Bereits FR. RUYSCH war der Ansicht, dass der normale Verschluss der Bogentheile nicht zustande komme wegen der Ausdehnung der Rückenmarkshäute durch Wasser. Diese Ansicht hat bis in die neuere Zeit viele Anhänger gehabt. Auch die Formen der offenen Rhachischisis mit oder ohne Anenkephalie erklärte man durch das Bersten eines geschlossenen, mit Flüssigkeit gefüllten Sackes (ROKITANSKY, FOERSTER, AHLFELD).

Wir besitzen nun allerdings einige Beobachtungen von Embryonen mit starker hydropischer Ausdehnung des Medullarrohres (Hydromyelie), welche jener Auffassung zur Stütze dienen können (RUDOLPHI), indes sprechen doch gewichtige Gründe gegen dieselbe.

MECKEL, welcher die Spina bifida als Hemmungsbildung auffasste, sprach sich im ganzen gegen jene Ansicht aus, wenn er sie auch für gewisse Fälle zuliess. Er suchte den Grund der Hemmungsbildung in einer mangelnden Bildungsenergie. Aehnlich G. FLEISCHMANN. [8])

Das Verhalten des Rückenmarks bei Spina bifida, welches zwar schon MORGAGNI und MECKEL bekannt, aber doch genauer erst von CRUVEILHIER und VIRCHOW dargestellt wurde, liess die Annahme eines primären hydropischen Zustandes als sehr zweifelhaft erscheinen.

CRUVEILHIER bespricht die Möglichkeit, dass die Ansammlung einer Flüssigkeit eine herniöse Vorstülpung der Häute des Rückenmarks zwischen zwei Wirbeln und infolge dessen eine unvollkommene Vereinigung der benachbarten Wirbelbögen zustande bringen könne. Indes würde dies doch nicht die erwähnten Verhältnisse des Markes und der Nerven erklären, wenn man nicht eine vorgängige Adhäsion des Markes und seiner Hüllen an den äusseren Bedeckungen zuliesse. Ja, es sei nicht einmal nöthig, eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit anzunehmen; wenn die Adhärenz und der daraus hervorgehende Defect des Knochens einmal da sei, so werde die Cerebrospinalflüssigkeit sich dahin begeben, wo am wenigsten Widerstand ist. Ueberdies würde in vielen Fällen die geringe Menge der Flüssigkeit gar nicht zur Erklärung der Ausbuchtung genügen.

Auch Virchow hebt die Betheiligung des Rückenmarks und der Nerven bei der Spina bifida lumbo-sacralis hervor und nimmt zur Erklärung eine primäre Verwachsung jener Theile mit der Haut an, während er für andere Fälle auch andere Erklärungen zulässt.[25, 26])

Ranke[29]) hat ebenfalls diese Entstehungsweise der Spina bifida vertheidigt, jedoch mit der wesentlichen Modification, dass es sich nicht eigentlich um eine Verwachsung des Rückenmarks mit den äusseren Theilen, sondern um eine unvollkommene Trennung des Medullarrohres vom Hornblatt handeln soll.

Hofmokl[30]) sucht dem gegenüber durch verschiedene Gründe den Nachweis zu führen, dass die Verwachsung zwischen dem Rückenmark und der Wand des Sackes nicht primär, sondern erst secundär im Laufe des intrauterinen Lebens zustande komme; doch sind seine Gründe sehr wenig beweisend.

Bis in die neueste Zeit fehlte indes die Untersuchung früher Stadien der Missbildung. Diese Lücke ist theilweise ausgefüllt worden durch Dareste, Tourneux und Martin, Lebedeff, wozu als Ergänzung die mikroskopischen Befunde von W. Koch und Hofmokl, v. Recklinghausen[42]), sowie die wichtigen experimentellen Untersuchungen von Oellacher, Richter[45]), O. Hertwig[57]), Kollmann[62]) hinzukommen.

In der ersten Anlage wird das Centralnervensystem bekanntlich durch die sogenannte Medullarplatte dargestellt, »welche mit dem Hornblatte (seitlich) ununterbrochen zusammenhängt und nach und nach zu einem Halbcanale sich umwandelt, dessen nach der Rückenseite offene Rinne der Rückenfurche und dessen Begrenzungsränder die Rückenwülste heissen« (Kölliker, »Entwicklungsgeschichte«, pag. 502). Allmählich erfolgt durch Verschluss dieser Rinne am Kopf und am Rumpf die Bildung des Medullarrohres, welches in seinem hinteren (unteren) Ende noch etwas länger offen bleibt. Nach den neueren Untersuchungen von His ist beim menschlichen Embryo die Bildung des Medullarrohres in der dritten Woche bereits abgeschlossen, also zu einer Zeit, in welcher der ganze Embryo eine Länge von 2—3 Mm. besitzt.

Während die Seitentheile der Halbrinne sich zum Rohre schliessen, vereinigt sich darüber auch das Hornblatt und sodann erfolgt von den Urwirbeln aus das Hineinwachsen der Rückenplatten zwischen Medullarrohr und Hornblatt. Nachdem sich die Rückenplatten in der Mittellinie geschlossen haben, bilden sich in ihnen die knorpeligen Anlagen der Bogentheile der Wirbel, welche ebenfalls allmählich der Mitte zustreben und sich hier vereinigen. Auch die knorpelige Anlage der Wirbelkörper lässt in sehr früher Zeit (bei Embryonen von circa 1 Cm. Länge) zwei seitliche Massen neben der Chorda dorsalis erkennen, welche aber sehr bald mit einander verschmelzen und die Chorda ringförmig umgeben, so dass man sehr bald nur von einer einfachen Anlage der knorpeligen Wirbelkörper reden kann. An dem untersten Theil der Wirbelsäule scheinen sich die beiden Hälften länger zu erhalten als oben (Rosenberg).

Das Rückenmark reicht noch bei dem Embryo aus dem dritten Monat bis an das Ende des Spinalcanals, in die Gegend des Steissbeins, woselbst es sich allmählich konisch zuspitzt und mit einer kleinen Anschwellung endet, in welcher eine Höhlung, als Fortsetzung des Centralcanals, sich findet. Ein Filum terminale ist also noch nicht vorhanden. Erst später rückt das Mark allmählich hinauf, bis das Ende, der Conus medullaris, sich in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels befindet.

Tourneux und Martin[36]) untersuchten einen menschlichen Embryo von 8 Mm. Länge in den Eihüllen mit Persistenz der Medullarrinne am unteren Ende.

Das Ei, welches mit Ausnahme der Rückenfläche mit langen Zöttchen besetzt war, mass 11, 17 und 21 Mm. An dem stark gekrümmten unteren Ende des Rückens des sonst wohlgebildeten Embryo bemerkte man zwei kleine, durch eine Furche getrennte Längswülste. Dareste, welchem der Embryo vorgelegt wurde, erkannte den Zustand als Persistenz der Rückenfurche. Während im oberen Theil des Rückens das Medullarrohr vollständig ausgebildet war, zeigte sich auf Querschnitten durch den unteren Theil, dass die Medullarplatte hier nicht geschlossen war und an beiden Seiten continuirlich in die Epidermis überging. Der Uebergang vom Mark zur Epidermis geschah ziemlich plötzlich; auch zum mittleren Keimblatt fand an derselben Stelle ein Uebergang statt, jedoch so allmählich, dass man nicht erkennen konnte, wo das Mark aufhörte. Die vorderen Nervenwurzeln waren ebenso erkennbar wie an dem normalen Querschnitt, die Spinalganglien waren in Form und Verhalten wesentlich verändert.

Die Verfasser sind der Ansicht, dass dieser Zustand bei dem Embryo von 8 Mm. in der That das Anfangsstadium der Spina bifida mit Cystenbildung darstellt. Das Wesentliche ist der mangelhafte Verschluss der Rücken-

furche oder, was dasselbe ist, die mangelhafte Trennung der Medullarplatte von dem Hornblatt. Diese selbst ist aber nach der Ansicht der Verfasser die Folge einer Bildungshemmung der Rückenplatten.

DARESTE hat gegenüber TOURNEUX und MARTIN die Ansicht ausgesprochen, dass in solchen Fällen, wie in dem beschriebenen, kein hydrorhachischer Sack sich entwickeln würde, sondern dass die Reste der Medullarplatte flach im Grunde der Spalte ausgebreitet bleiben. Indes erscheint die Entstehungsweise der cystischen Spina bifida auf dem von TOURNEUX und MARTIN angegebenen Wege sehr plausibel (vergl. den Fall VII, Fig. 6, 7 bei v. RECKLINGHAUSEN). DARESTE [31]) stellt vier verschiedene Modi der Entstehung der Spina bifida und der analogen Zustände am Kopf auf. Immer handelt es sich um eine Hemmungsbildung der Rückenplatten, die aber auch durch einen besonderen Zustand des Centralnervensystems bedingt ist.

LEBEDEFF [36]) hat bei seinen Untersuchungen an Hühnerembryonen und an einem menschlichen Embryo hauptsächlich die Entstehung der Anenkephalie im Auge gehabt. Er nimmt zwei Arten der Veränderung an, die ebenso auch bei der Rhachischisis eine Rolle spielen können; entweder wird die Medullarplatte verhindert, sich in ein Medullarrohr umzuwandeln oder das schon ausgebildete Medullarrohr geht wieder zugrunde. Die ursprüngliche Ursache dieser Veränderungen liegt nach LEBEDEFF's Ansicht in den meisten Fällen in starken Verkrümmungen des Embryonalkörpers, welche diese Anomalie begleiten, doch fragt sich dabei noch immer, wodurch die Krümmung hervorgerufen wird. Dem mangelhaft entwickelten Zustand des Amnion gesteht LEBEDEFF keinen unmittelbaren Einfluss zu.

W. KOCH [37]) äussert sich in Bezug auf die Entstehung der Rhachischisis gegen die Annahme eines primären Hydromyelus.

Auch in Bezug auf die cystischen Formen (Myelokele) schliesst sich KOCH der Ansicht an, dass es sich hier nur um eine unvollständige Trennung der Medullarplatte vom Hornblatt handeln könne.

TARUFFI [50]) ist der Meinung, dass eine abnorme Wucherung der Gefässe des Rückenmarkes und seiner Häute eine Zerstörung der Anlage herbeiführen könne, indes ist doch wohl sicher diese abnorme Gefässentwicklung erst der Folgezustand.

Das Londoner Comité [41]) nahm als das Wahrscheinlichste einen primären Bildungsdefect derjenigen Theile der Mesoblasten an, welche den Wirbelcanal bilden.

Auch v. RECKLINGHAUSEN [42]) legt das Hauptgewicht auf eine Aplasie der Wirbelsäule; das Ausbleiben der medianen Vereinigung der bilateralen Anlage der letzteren bedingt in den höheren Graden die Rhachischise, in den geringeren die Myelomeningokele. Während bei der ersteren die Medullarplatte flach ausgebreitet in ihrer Lage verbleibt, wird bei der letzteren die Pia mit dem aufliegenden Markrest durch Flüssigkeit aus der Wirbelrinne emporgehoben. Das Primäre erblickt v. RECKLINGHAUSEN in einem Wachsthumsmangel des Blastoderms, einer zu geringen Wachsthumsenergie der Muskel- und Hautplatten. Die Bildung der Myelocystokele und Myelocystomeningokele führt v. RECKLINGHAUSEN dagegen auf mangelhaftes Wachsthum der Wirbelsäule in der Längsrichtung zurück, während sich das Rückenmark normal verlängert, sogar zum Rohr geschlossen wird, trotz des Bestehens der Wirbelspalte. Wird das Medullarrohr demgemäss zu lang für den Wirbelcanal, so bildet es eine Schleife oder Knickung, wodurch gleichzeitig die Neigung zu partieller Aussackung des Medullarrohres an der Stelle der schärfsten Biegung entsteht. Kürze der Wirbelkörper, Fehlen ganzer Wirbel oder Wirbelkörperhälften, Absonderung eines knöchernen Keilstückes und grösstentheils einseitige Bogendefecte sind nach v. RECKLINGHAUSEN Zeugen jener Störung. MUSCATELLO schliesst sich ganz v. RECKLINGHAUSEN an.

Unserer Ansicht nach erklären sich die Veränderungen bei der Rhachischisis und Spina bifida cystica am einfachsten aus der Annahme einer unvollkommenen Trennung der Medullarplatte vom Hornblatt, deren Vorkommen durch die Beobachtung am Embryo bestätigt ist. Ob es sich in solchen Fällen, wie in dem von Tourneux und Martin, um die erste Anlage einer Spina bifida cystica oder einer Rhachischisis handelt, wird hauptsächlich von der Ausdehnung der afficirten Stelle abhängen. Ist sie beispielsweise auf das unterste Ende des Embryo beschränkt, wie bei Tourneux und Martin, so wird daraus eine Myelocele lumbo-sacralis hervorgehen können. Das Medullarrohr bleibt an dieser Stelle längere Zeit offen als normal, oder es kann selbst dauernd als Platte bestehen bleiben; durch die bleibende Verbindung mit dem Hornblatt (zugleich mit Theilen des mittleren Keimblattes) wird das untere Ende des Medullarrohres fixirt und verhindert, später hinaufzurücken, während die Wirbelsäule wächst. Selbstverständlich wird die Vereinigung der Rückenplatten am hinteren Umfang des Medullarrohres an der Stelle gehindert, es bildet sich eine Spalte der Bogentheile. Gegen diese Annahme einer primären Aplasie der Wirbelsäule als Ursache der fehlenden Vereinigung am hinteren Umfang spricht unter anderem der Umstand, dass auch bei einer breiten Rhachischisis das Material der Bogentheile keineswegs vermindert, sondern nur seitlich verlagert erscheint, und dass andererseits der normale Abschluss des Medullarrohres dem der Wirbelbögen vorausgeht, also unabhängig davon ist. Nachträglich kann eine Ueberhäutung zustande kommen; bleibt diese aus, so entsteht eine sogenannte Spina bifida aperta. Die Ansammlung der Flüssigkeit zwischen den Häuten ist sicher eine secundäre Erscheinung. Auch die Bildung einer primären hydropischen Ausdehnung des Medullarrohres, eines partiellen Hydromyelus in der Continuität der Medulla spinalis ist schwer verständlich, jedenfalls schwerer als am unteren Ende des Medullarrohres. Ist dagegen die Trennung der Medullarplatte von dem Hornblatt verzögert oder gestört, schliesst sie sich an dieser Stelle erst zu einer Zeit, in welcher es im übrigen Theile bereits vollständig zum Rohr umgewandelt ist, so ist die Veranlassung zur Ektasie des Rohres an dieser nachgiebigen Stelle gegeben.

Uebrigens muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass nicht in allen Fällen von Flüssigkeitsansammlung im Rückenmark bei Spina bifida eine wirkliche Hydromyelie vorliegt, sondern es kommt auch hier, wie bei der sogenannten Syringomyelie des späteren Lebens, zu Spaltbildungen und Flüssigkeitsansammlung in der Substanz des Rückenmarks selbst (W. Koch, Fig. 16).[37])

Bildet sich eine sackförmige Erweiterung des Medullarrohrs aus, so bleibt der Sack auch als solcher bestehen. v. Recklinghausen[42]) hat den Nachweis geführt, dass dieser Zustand fast constant mit einer Bauchblasendarmspalte vereinigt gefunden wird und er schliesst daraus auf eine gemeinsame genetische Grundlage beider, als welche er eben die mangelhafte Wachsthumsenergie der mesodermalen Theile ansieht.

Die Ursachen der Entstehung der Spina bifida sind so gut wie unbekannt. Unter den in grosser Zahl aufgestellten Hypothesen haben auch die psychischen Einflüsse von Seite der Mutter eine grosse Rolle gespielt.

Bei der grossen Verschiedenheit der Formen der Spina bifida ist anzunehmen, dass nicht alle gleicher Ursache sind. Dass bei einem Theile derselben mechanische Ursachen von Bedeutung sind, ist sehr wahrscheinlich; dies gilt namentlich für die Rhachischisis. Zur Erklärung der oben erwähnten Fälle von partieller Rhachischisis lumbo-dorsalis glauben wir eine frühzeitige mechanische Einwirkung auf die Embryonalkörper annehmen zu müssen, als deren deutlicher Ausdruck eine Verschiebung der Knochenkerne, ganz ähnlich der bei traumatischen Verletzungen der ausgebildeten Wirbelsäule, nach-

weisbar ist. Auch die mit starken Verschiebungen und Missgestaltungen der Wirbelkörper verbundenen Fälle von Myelocystokele lassen sich unserer Meinung nach nur durch mechanische Störungen erklären, welche aber selbst wieder von einer anderen Ursache (abnorme Bildung des Amnion u. dergl.) abhängen können.

Ebensowenig scheint es uns möglich, die Fälle von Knickung und Schleifenbildung des Rückenmarks mit v. RECKLINGHAUSEN auf ein abnormes Längenwachsthum des letzteren bei mangelhafter Entwicklung der Wirbelsäule zurückzuführen; war doch z. B. in unserem oben beschriebenen Fall dieser Art die Wirbelsäule (abgesehen von dem Defect der Bögen) vollkommen normal entwickelt.

Vielleicht dürfte auch hier eine geringfügige mechanische Veranlassung anzunehmen sein, welche eine unbedeutende Knickung oder Faltung des Medullarrohrs hervorbrachte, als deren Folge dann die übrigen Veränderungen, mangelhafter Schluss der Bogentheile, Verwachsung mit den äusseren Theilen, Höhlenbildung in dem hervorgetretenen Theile des Rückenmarks entstanden.

So sehr man aber auch bestrebt sein mag, aus der späteren Form auf die zugrunde liegende Störung zu schliessen, so bleiben doch alle diese Versuche zur Zeit noch mehr oder weniger hypothetisch.

Die Versuche einer experimentellen Erzeugung der Spina bifida bei Hühnerembryonen haben bis jetzt noch nicht viel Erfolg gehabt; man liess zu diesem Zwecke verschiedene Schädlichkeiten, Luftabschluss, Temperaturschwankungen u. dergl. auf die Eier einwirken. RICHTER[46]) erzielte durch letzteres Verfahren aus 58 (respective 32) Eiern drei Embryonen mit kleiner Spina bifida zwischen den oberen Extremitäten und Exenkephalie, zwei mit Exenkephalie allein. RICHTER stellt für beide Missbildungen sowohl eine Störung von Seite des Amnion als einen hydropischen Zustand des Medullarrohrs in Abrede.

KOLLMANN[62]) erhielt durch Ueberhitzung des Brutapparates bei einer Reihe von Keimscheiben der Ente Störungen am Canalis neurentericus, bald nur kleine Erweiterungen, bald Spalten durch die Hälfte der Embryonalanlage, in zwei Fällen sogar durch die ganze Embryonalanlage. Derartige Spaltungen könnten wohl mit manchen Formen der Spina bifida in Verbindung gebracht werden.

O. HERTWIG sah bei Froscheiern unter dem Einflusse gewisser Schädigungen eine vom Urmund ausgehende Spaltung mit Zweitheilung der Rückenwülste und der Markanlage entstehen, doch lassen sich diese Verhältnisse nicht ohne weiteres auf die höheren Thiere anwenden.

Dass auch sogenannte innere Ursachen (Vererbung) bei der Entstehung der Spina bifida eine Rolle spielen können, ist nicht zu bestreiten; doch sind uns diese ihrer Natur nach noch weniger verständlich als die äusseren.

Complicationen und Folgezustände der Spina bifida. Nicht selten finden sich gleichzeitig mit Rhachischisis und Spina bifida anderweitige Missbildungen, welche das Leben unmöglich machen.

Unter den von der Spina bifida selbst abhängenden Folgezuständen stehen selbstverständlich die Störungen von Seiten des Nervensystems im Vordergrund. Der sehr oft bei Spina bifida vorhandene Hydrokephalus erklärt sich wahrscheinlich in der Weise, dass bei einer ungewöhnlichen Nachgiebigkeit oder abnormen Oeffnung in der Wand des Spinalcanals eine stärkere Transsudation von Cerebrospinalflüssigkeit aus den Plexus chorioidei stattfindet, welche auch nach dem späteren Verschluss der Oeffnung noch andauern kann. In einem von mir untersuchten Falle erreichte der Hydrokephalus nach dem Aufhören der Absonderung aus der Spina bifida einen enormen Umfang. Ein ganz analoger Fall wird von MORGAGNI citirt.[6]) Umgekehrt beobachtet man bei der Entleerung der Cyste der Spina bifida bei bereits bestehendem Hydrokephalus ein Zusammensinken desselben und an-

dererseits bei Druck auf die noch nicht eröffnete Geschwulst zuweilen ein deutliches Anschwellen der Fontanellen. GENGA und LANCISI sahen bei einem hydrokephalischen Knaben einen Monat nach der Geburt eine Spina bifida zur Entwicklung kommen (welche selbstverständlich schon vorher angelegt sein musste), nach deren Punction die Flüssigkeit bei Druck auf den Kopf hervorsprudelte, worauf Heilung eingetreten sein soll (MORGAGNI).

Die häufigste Begleiterscheinung der Spina bifida sind Schwächezustände, Lähmungen der unteren Extremitäten, Contracturen und die daraus folgenden Deformitäten, besonders Klumpfussbildung, aber auch stärkere Verkrümmungen, Hüftgelenkluxation u. s. w.

Die Spina bifida cervicalis kann mit ähnlichen Störungen der oberen Extremitäten verbunden sein, wie z. B. in dem Fall von SANDIFORT.

Gelegentlich kommen noch anderweitige Innervationsstörungen vor. Lähmungen der Sphinkteren der Blase und des Rectum, Incontinenz, Sensibilitäts- und trophische Störungen an den unteren Extremitäten.

Verlauf und Ausgänge. Bei weitem in den meisten Fällen führt die Spina bifida in kurzer Zeit zum Tode. Ist die Geschwulst überhäutet, so ist der gewöhnliche Gang der, dass dieselbe nach der Geburt allmählich mehr ausgedehnt und gespannt wird, dass die Haut sich erodirt, wozu Unreinlichkeit und Rückenlage das Ihrige beitragen, endlich gangränös wird und dass nun an einer Stelle ein Durchbruch erfolgt. Hat der Abfluss des Inhalts einige Tage gedauert, so treten nervöse Erscheinungen auf, Sopor, Convulsionen und Tod, sei es infolge des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit, sei es an Meningitis. Zuweilen platzt der Sack bei der Geburt des Kindes; in anderen Fällen kann der begleitende Hydrokephalus den Tod beschleunigen. Häufig gehen die Kinder an allgemeiner Kachexie zugrunde. Nach dem Berichte des Londoner Comité starben in England im Jahre 1882 allein 649 Kinder an Spina bifida, davon 612 unter dem ersten Lebensjahre. Selbstverständlich hängt der Verlauf sehr wesentlich von der Art der Betheiligung des Rückenmarks ab; am günstigsten sind die Fälle von reiner Meningokele, welche am unteren Ende des Rumpfes vorkommen; wir besitzen mehrere derartige Beobachtungen, in welchen ein Alter von 17, 20 und mehr Jahren erreicht wurde (auffallend häufig beim weiblichen Geschlecht; vergl. die oben angeführten Fälle). Aber auch in diesen erfolgte der Tod entweder infolge der spontanen Ruptur des Sackes oder infolge von Trauma, welches gelegentlich Anlass zum schnelleren Wachsthum des Sackes wurde, oder infolge operativer Eingriffe.

Selten wird eine so lange Lebensdauer bei der Myelocele lumbo-sacralis beobachtet. Meist handelte es sich in solchen Fällen um kleine derbe Geschwülste, ohne deutliche Communication mit dem Spinalcanal, Uebergangsformen zur Spina bifida occulta, bei welcher das Leben ebenfalls länger erhalten bleiben kann. (S. oben.)

In seltenen Fällen wird eine Art Spontanheilung der Spina bifida beobachtet, welche eine Obliteration des Sackes und der Communication desselben mit dem Spinalcanal herbeiführen kann. Fälle dieser Art sind von CRAMPTON, CAMPER, FERRIS, HEWETT, V. BÄRENSPRUNG, CURTIUS [60]) mitgetheilt.

Therapie der Spina bifida. Die Warnung des TULPIUS: »ne tumorem hunc improvide aperiant chirurgi« hat lange Zeit in Ansehen gestanden; die Antisepsis in der Chirurgie hat auch hierin vieles geändert, aber die Ursache des Todes nach der Eröffnung ist nicht immer die Meningitis infolge von septischer Infection, sondern oft auch die Einwirkung auf das Nervensystem durch den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit. Zuweilen tritt unmittelbar nach der Entleerung der Cyste durch die Punction tiefer Sopor ein (RANKE, HOFMOKL), welcher vorübergeht, wenn sich die Flüssigkeit wieder ansammelt und die intracraniellen Druckverhältnisse wieder dieselben geworden sind. BERG-

MANN[40]) konnte dagegen durch Druck auf eine Meningocele spinalis bei einem 5/4jährigen Kinde sofort Schlafzustand mit Pulsverlangsamung von 100—120 auf 40—50, tiefen und regelmässigen Athemzügen, durch stärkeren Druck sogar CHEYNE-STOKES'sches Phänomen hervorrufen. In der Regel erfolgt die Wiederfüllung der Cyste sehr bald, schon am folgenden Tage nach der Punction, so dass der Erfolg derselben ein sehr vorübergehender ist. A. COOPER hat häufig wiederholte Acupunctur vorgeschlagen, um zugleich mit der Entleerung eine adhäsive Entzündung im Innern der Cyste zu erzeugen. Die Application des Haarseils sollte dasselbe bezwecken, war aber stets von üblem Erfolge begleitet. In neuerer Zeit ist die Injection einer verdünnten Jodlösung in die Cyste häufig und mit gutem Erfolg angewendet worden, selbst in solchen Fällen von Spina bifida lumbo-sacralis, in welchen das Rückenmark in den Sack eintrat (cf. HOFMOKL[30]). Bei reiner Menigokele ist die Totalexstirpation am günstigsten. SCHATZ empfiehlt für solche Fälle die allmähliche Abklemmung (Berliner klin. Wochenschr. 1885, 28). Indes ist der Versuch, einen solchen Sack abzubinden, wenn man nicht ganz genau weiss, was darin ist, selbstverständlich bedenklich.

WERNITZ hat 153 Fälle von Spina bifida, welche einer verschiedenen Behandlung unterworfen wurden, zusammengestellt.

Es wurden behandelt:

Mit Compression	4	davon geheilt	4	gestorben	—
» Punction	57	» »	17	»	40
» Injection	55	» »	42	»	13
» Ligatur	16	» »	10	»	6
» Incision	5	» »	2	»	3
» Excision	8	» »	6	»	2
» Amputation	5	» »	4	»	1
» plastischer Operation	3	» »	1	»	2
	153	davon geheilt	86	gestorben	67

Indes berechtigt diese verhältnissmässig günstige Zahl der geheilten Fälle zu keinen besonderen Hoffnungen, da erstens die ungünstig verlaufenen Fälle nicht alle veröffentlicht zu werden pflegen und zweitens die Beobachtungszeit meist eine zu kurze ist und das endgiltige Resultat selten mitgetheilt wird.

Nach dem Berichte des Londoner Comité[41]) hatte die Injection von einfacher Jodlösung erhebliche Erfolge, aber auch die Ligatur des Sackes und die Excision hatte eine Reihe guter Resultate, am wenigsten die wiederholte Compression. Das Comité weist aber ebenfalls auf die Unsicherheit der statistischen Angaben hin. Die meisten Heilungen (50—60%) wurden durch Injection der von MORTON benützten Jodglycerinlösung erzielt, welche daher gegenüber der Ligatur und der Excision (trotz der angeblichen Erfolge derselben) am meisten empfohlen wird. MORTON selbst spricht sich für möglichst frühzeitige Behandlung aus.

Die Ansichten der Chirurgen über die Erfolge der operativen Behandlung der Spina bifida gehen noch immer ziemlich weit auseinander.

Nach DE RUYTER starben von 20 in der v. BERGMANN'schen Klinik in Behandlung genommenen Fällen 17; nur 3 von 8 radical Operirten wurden geheilt.

HILDEBRAND berichtet über 5 in der Göttinger Klinik operirte Fälle, von denen 3 starben, einer an Meningitis; die beiden geheilten waren nach 5 und 7 Jahren noch gesund.

In der Halle'schen Klinik wurden nach RICHTER[70]) von 17 Fällen 7 mit ziemlich gutem Resultat mit wiederholten Punctionen, Jodinjection behandelt, 10 mit operativer Beseitigung und Verschluss des Spaltes; davon wurden 7 geheilt. 3 starben (ohne Meningitis).

Die Operationsmethode hat sich natürlich nach den Verhältnissen des einzelnen Falles zu richten. Bei der Myelomeningokele, der häufigsten in Betracht kommenden Form. erscheint das von BAYER empfohlene Verfahren,

Umschneidung der Area medullo-vasculosa, Auslösung mit den dazu gehörigen Nervenstämmen, Zurücklagerung in den Spinalcanal und Verschluss der seitlichen Ränder am meisten den anatomischen Verhältnissen entsprechend. Auch Deckungen des Defectes durch Plastik, osteoplastischer Verschluss durch Periostknochenlappen vom Darmbeinkamm nach Bobroff oder von den seitlichen Theilen der Wirbelbögen ist mehrfach mit Erfolg geübt worden.

Literatur: [1]) Nic. Tulpii, Observationes medicae. Amstelodami 1641. (Ed. nova 1672.) — [2]) Fred. Ruyschii, Observationum med. chir. Centuria. Amstelodami 1691. Observ. 34, 35, 36. — [3]) Joh. Lud. Apini, De spina bifida. Observ. 153. Miscell. s. Ephemerid. Acad. Caes. Leopold. nat. curios. 1702, Dec. III, Ann. IX. — [4]) Godofr. Dav. Mayeri, Observ. 127. Ephemerid. Acad. Caes. Leopold. Centuria. 1712, I, II. — [5]) John Budgen, Philos. Transact. 1724, Nr. 410. — [6]) J. B. Morgagni, De sedibus et causis morborum. 1761, Lib. I, Ep. XII, 9—16. (Beobachtung aus dem J. 1745.) — [7]) Gerhard Sandifort, Museum anatomic. acad. Lugd. Batav. 1793—1835. — [8]) Godofr. Fleischmann, De vitiis congenitis circa thoracem et abdomen. Erlangen 1810. — [9]) J. Fr. Meckel, Pathol. Anat. 1812, I. — [10]) A. F. Möckel, De Hydrorhachitide. Comment. path.-chir. Lips. 1822. — [11]) Ollivier, Krankheiten des Rückenmarks. 1824. Uebersetzt von Radius. — [12]) Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris 1824—1842, Livr. VI, Pl. 3; Li. XVI u. XIX, Pl. 5—6; Livr. XXXIX. — [13]) Isidor Geoffroy St. Hilaire, Traité de Tératologie. Paris 1837, I. — [14]) Natorp, De Spina bifida. Dissert. inaug. Berol. 1838. — [15]) Svitzer im Arch. f. Anat. u. Physiol. von J. Müller. 1839. — [16]) v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842. — [17]) Fr. Küster, De spina bifida disquisitio. Dissert. inaug. Gryphiae 1842. — [18]) C. E. Levy, Arch. f. Anat. u. Physiol. von J. Müller. 1845, pag. 22. — [19]) F. v. Bärensprung, Journ. f. Kinderhk. VIII. — [20]) Ed. Vrolick, Tabulae ad illustrandam embryogenesin. Amstelodami 1849. — [21]) Rindfleisch, Virchow's Archiv. 1860, XIX, pag. 546. — [22]) Rindfleisch, Ebenda. 1863, XXVII, pag. 137. — [23]) Förster, Missbildungen. Jena 1865, 2. Aufl. — [24]) Braune, Die Doppelbildungen und angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Leipzig 1862. — [25]) R. Virchow, Archiv. 1863, XXVII, pag. 575. — [26]) R. Virchow, Geschwülste. 1863, I. — [27]) L. Fleischmann, Jahrbuch f. Kinderhk. N. F. 1872, V, pag. 308. — [28]) J. Rembe, Beitrag zur Lehre von der Wirbelspalte. Erlangen 1877. — [29]) J. Ranke, Tagebl. d. Naturf.-Versamml. München 1877 und Jahrb. d. Kinderhk. 1878, XII. — [30]) Hofmokl, Wiener med. Jahrbücher. 1878. — [31]) Dareste, Production artificielle des monstruosités. Paris 1877. — Dareste, Compt. rend. de l'Acad. des Sc. Paris, 15. Dec. 1879. — [32]) Morel, Arch. de Tocol. 1878, pag 626. — [33]) Hugenberger, Arch. f. Gyn. 1879, XIV, pag. 1. — [34]) Wernitz, Spina bifida. Dissert. inaug. Dorpat 1880. — [35]) Kroner und Marchand, Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag 3. — [36]) Tourneux et Martin, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1881, pag. 1 und pag. 283. — [37]) W. Koch, Mittheilungen über Fragen der wissenschaftlichen Medicin. Heft 1; Beiträge zur Lehre von der Spina bifida. Cassel 1881. — [38]) A. Lebedeff, Virchow's Archiv. 1881, LXXXVI, pag. 263. — [39]) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882, 2. Lief. — [39a]) F. Fischer, Fall von chronischer Ostitis und lumbaler Trichose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVIII, 1883. — [40]) v. Bergmann, Ueber den Hirndruck. Arch. f. klin. Chir. 1885, XXXII, pag. 705. — [41]) Report of the Committee on Spina bifida and its treatment. Med. Times. 1885, I, pag. 727; Transact. of the clin. Soc. of London. 1885, XVIII. — [42]) v. Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida. Virchow's Archiv. 1886, CV. — [43]) Zerrath, Fall von Sacraltumor. Dissert. Königsberg 1887. — [44]) R. Beneke, Fall von unsymmetrischer Diastematomyelie in Festschrift für Wagner. 1887. — [45]) Richter, Experimentelle Darstellung der Spina bifida. Anat. Anzeiger. 1888 und Würzburger Sitzungsber. März 1889. — [46]) Hildebrandt, Zur operativen Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888, XXVIII. — [47]) Fischer, Ueber Rhachischisis lumbo-dorsalis. Diss. Marburg und Beiträge zur pathol. Anat. von Ziegler und Nauwerck. 1889, V. — [48]) Adolf Wieber, Zur Casuistik der Spina bifida. Inaug.-Dissert. Giessen 1889. — [49]) Curt Foss, Beitrag zur Casuistik der Spina bifida. Inaug.-Dissert. Königsberg 1889. — [50]) Cesare Taruffi, Della Rachischisi; Storia della Teratologia. 1890, VI. — [51]) De Ruyter, Schädel- und Rückenmarksspalten. Arch. f. klin. Chir. 1890, XL, pag. 72. — [52]) H. Chiari, Rhachischisis circumscripta. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 51. — [53]) Jones, Spina bifida occulta. Brit. med. Journ. 1891, pag. 173. — [54]) Steffen, Spina bifida, Zweitheilung des Rückenmarkes (Hydromyelie). Jahrb. f. Kinderhk. 1891, XXXI. — [55]) Bayer, Zur Chirurgie der Rückenmarksbrüche. Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 5, 1890, 20. — [56]) Bayer, Zur Technik der Operation der Spina bifida und Enkephalokele. Ebenda. 1892, Nr. 28—30. — [57]) O. Hertwig, Urmund und Spina bifida. Arch. f. mikrosk. Anat. 1892, XXXIX. — [58]) C. Brunner, Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Virchow's Archiv. 1892, CXXIX. — [59]) Walter Wanjura, Von der genetischen Beziehung der über der Wirbelsäule gelegenen circumscripten Hypertrichosen zur Spina bifida occulta. Inaug.-Dissert. Berlin 1892. — [60]) Curtius, Beitrag zur Pathologie der Spina bifida lumbo-sacralis. Arch. f. klin. Chir. 1893, XLV. — [61]) Paul Sulzer, Ein Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweitheilung des Rückenmarks. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. 1893. — [62]) J. Kollmann, Ueber Spina bifida und Canalis neurentericus. Verhandl.

d. anat. Gesellsch. 1893, pag. 134. — [63]) Hugo Ribbert, Beitrag zur Spina bifida occulta lumbo sacralis. Virchow's Archiv. 1893, CXXXII, pag. 381. — [64]) G. Muscatello, Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. 1894, XLI, pag. 162. — [65]) Saalfeld, Virchow's Archiv. 1894, CXXXVII, pag. 384. — [66]) J. Arnold, Myelocyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. Ziegler's Beiträge. 1894, XVI. — [67]) Hildebrand, Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida und den Hirnbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894, XXXVI. — [68]) Sklifosoffski, Ueber die angeborenen Hernien der Wirbelsäule und deren Behandlung. Centralbl. f. Chir. 1894, Nr. 42. — [69]) H. Löhlein, Meningocele sacralis anterior als schwere Geburts- und Wochenbettscomplication. Gynäkol. Tagesfragen. Wiesbaden 1895, Heft 4. — [70]) Waldemar Richter, Ueber die Behandlung der Spina bifida. Inaug.-Dissert. Halle 1895. — [71]) G. Bohnstedt, Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta. Dissert. Marburg. Virchow's Archiv. 1895, CXL. — [72]) A. Lesniowski, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Spina bifida (Meningocele sacralis). Kronika lekarska, 7, 8; Virchow-Hirsch, 1896, II, pag. 315. — [73]) V. Ménard, Division de la moëlle et exostose du rachis (Spina bifida lombaire). Compt. rend. de l'Acad. de Sc. 1896, 10, 122. — [74]) H. Maas, Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 47. — [75]) E. Lacays, Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta. Inaug.-Dissert. Berlin 1897. — [76]) P. J. Postnikof, Osteoplastische Radicaloperation der Spina bifida. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 7. *Marchand.*

Spina ventosa, veraltetes Synonym von Arthrocace, fungöse Gelenkentzündung, besonders an den Phalangen.

Spinale Kinderlähmung, s. Kinderlähmung, XII, pag. 226.

Spinalganglien (Ganglia spinalia s. intervertebralia) sind nervenzellenreiche Anschwellungen, welche in regelmässiger Anordnung, je eins in jede dorsale Nervenwurzel eingeschaltet sind, und zwar kurz vor der Bildung der Spinalnervenstämme aus der Vereinigung von dorsaler und ventraler Wurzel. Die Grösse der Spinalganglien ist im allgemeinen proportional der Stärke der an ihrer Bildung betheiligten Nervenwurzeln, so dass also den Gebieten der mit starken Nervenwurzeln versehenen Anschwellungen im Hals- und Lendentheil des Rückenmarks auch die stärksten Spinalganglien angehören. Im allgemeinen liegen die Spinalganglien in den Foramina intervertebralia, doch rückt dasjenige der II. Cervicalwurzel meist etwas nach aussen und diejenigen der Sacralwurzeln nach innen. Das Ganglion nervi coccygei, welches von allen das kleinste ist, liegt sogar meist noch innerhalb des Duralsackes.

Die Entwicklung der Spinalganglien geschieht so, dass sich aus der Umschlagsfalte zwischen dem sich schliessenden Medullarrohr und dem Ektoderm ein longitudinaler Streifen bildet, welcher den einzelnen Segmenten des Körpers entsprechend sich gliedert und die Cerebrospinalganglien liefert. Nach Ansicht einiger Forscher (Balfour, Marshall) sollen die hinteren Wurzeln gleichzeitig mit den Spinalganglien und aus demselben Bildungsmaterial entstehen, nach anderen (His) sollen die hinteren Wurzeln später aus den Spinalganglien in das Rückenmark hineinwachsen.

Die Nervenzellen der Spinalganglien sind bei niederen Thieren (Fischen) und im Anfang der ontogenetischen Entwicklung auch beim Säugethier deutlich bipolar mit je einem nach dem Centrum und einem nach der Peripherie gerichteten Ausläufer. Bei dem erwachsenen Säugethier ist das Verhältniss allerdings getrübt. Histologisch erscheinen hier die Nervenzellen unipolar, doch zwingen die histogenetischen und physiologischen Erfahrungen zu der Auffassung, dass der als einziger verhandene Zellenausläufer zwei Nervenfasern in sich vereint enthält, eine zur Verbindung mit der Peripherie, eine zur Verbindung mit dem Centrum. Bei einem Theil der Nervenzellen in den Spinalganglien findet dieses Verhältniss dadurch einen eigenthümlichen, sonst nirgends weiter realisirten Ausdruck, dass die zugehörige, das Spinalganglion centripetal durchsetzende Nervenfaser sich in Form eines T verzweigt, mit dessen kurzem Seitenstück die Nervenzelle endständig verknüpft ist (Ranvier's T-förmige Theilungen).

Die wichtigste der angedeuteten physiologischen Erfahrungen besteht darin, dass für die grösste Zahl der centripetalen Nervenfasern, sowohl cen-

tral wie peripher vom Ganglion, bewiesen ist, dass ihr Zusammenhang mit dem Ganglion zur Erhaltung ihrer normalen Structur und Function erforderlich und ausreichend ist. Trophische Herde für die centripetalen Nervenfasern können die Nervenzellen des Spinalganglions nur sein, wenn sie sowohl mit den central, wie mit den peripher aus dem Ganglion austretenden Nervenfasern continuirlich verbunden, wenn sie also bipolar sind. Ebenfalls wichtig ist der für eine grosse Kategorie centripetaler Nervenfasern experimentell geführte Nachweis, dass ihre functionellen Erregungswellen im Spinalganglion eine Verzögerung erleiden, wenigstens so lange dessen Zellen intact sind. Hieraus wurde geschlossen, dass die centripetale Erregungswelle bei der intacten Spinalganglienzelle nicht einfach vorbeilaufe, sondern dieselbe in irgend einer Weise beeinflusse, und zwar wahrscheinlich in dem Sinne, dass centripetal zugeleitete Erregungen der Erhaltung normalen Stoffwechsels in der Zelle förderlich seien. In der That fand man auch später, dass diese Zellen nach peripherischer Durchschneidung ihrer Nervenfasern degeneriren. In gewissen Grenzen scheint die Erregungsleitung durch das Spinalganglion hindurch aber doch von den Nervenzellen unabhängig zu sein; wenigstens bei frischer Schädigung der Zellen durch Anämie oder Nicotin ist Erregungsleitung durch Spinalganglien hindurch beobachtet worden.

Ein kleiner Theil der centripetalen Nervenfasern scheint das Spinalganglion zu durchsetzen, ohne zu Nervenzellen desselben in nähere Beziehung zu treten. Keinesfalls haben irgendwelche Fasern der ventralen Rückenmarkswurzeln irgend etwas mit den Nervenzellen der Spinalganglien zu thun. Wo sich die ventrale Wurzel schon vor dem peripherischen Austritt der dorsalen Wurzel aus dem Spinalganglion an letzteres anlegt — wie es vielfach vorkommt — ist die Verklebung der ventralen Wurzel mit dem Ganglion eine rein äusserliche, durch eine Bindegewebsschicht vermittelte.

Die Spinalganglien sind reich vascularisirt und sie empfangen ihre Gefässe hauptsächlich auf dem Wege der zugehörigen Wurzel und des zugehörigen Nervenstammes.

Der Begriff der Cerebrospinalganglien, von welchem in der obigen entwicklungsgeschichtlichen Notiz Gebrauch gemacht wurde, umfasst ausser den Spinalganglien auch diejenigen Ganglien der Hirnnerven, welche Spinalganglien als homolog zu betrachten sind. Zur Orientirung über die wahrscheinliche Bedeutung dieser Ganglien kann folgende tabellarische Zusammenstellung Schwalbe's dienen:

Hirntheil	Dorsale Wurzel	Spinalganglion	Ventrale Wurzel	Zahl der spinalen Nerven
Mittelhirn	Ciliarganglienstrang des Oculomotorius (laterale Wurzel desselben; Tractus peduncularis?) N. trochlearis	Ganglion ciliare	N. oculomotorius (grösster Theil)	1
Secund. Hinterhirn	Portio major trigemini	Ganglion Gasseri	Portio minor trigem. N. abducens	2
	N. intermedius N. acusticus	Ganglion geniculi Ganglion acusticum (spirale + Scarpae)	N. facialis (grösster Theil)	3
Nachhirn	N. glossopharyngeus	Ganglion petrosum (+ Ehrenritteri)	N. hypoglossus	4
	N. vagus N. accessorius vagi	Ganglion jugulare		5—9

Gad.

Spinalirritation, vergl. Neurasthenie, XVII, pag. 25.

Spinallähmung, Spinalparalyse würde etymologisch jede von einer organischen oder functionellen Erkrankung der Medulla spinalis abhängige motorische Lähmung genannt werden können. Wenn aber bei Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, sei es durch Compression oder durch transversale oder diffuse Myelitis oder anderweitige Texturerkrankungen (Hämatomyelie, Tumoren, Tuberkel u. s. w.), der sich aus Lähmungserscheinungen, Sensibilitätsstörungen, Störungen der Blasenfunctionen, Decubitus u. s. w. zusammensetzende Symptomencomplex der Paraplegia spinalis (vergl. Paralyse, XVIII, pag. 236 und Rückenmarkskrankheiten, XX, pag. 540 und 590 ff.) oder bei halbseitiger organischer Erkrankung die Bd. XX, pag. 535 als »Halbseitenläsion des Rückenmarks« behandelte Hemiparaplegia spinalis (typische Combination von gleichseitiger Lähmung und Hyperästhesie mit gekreuzter Anästhesie) beobachtet wird, so ist hierfür die Bezeichnung Spinallähmung nicht gebräuchlich. Vielmehr wird als Spinallähmung sensu strictiori nach der gangbaren neuropathologischen Nomenclatur eine wesentlich rein motorische Lähmung bezeichnet, zunächst um ohne Präjudiz über den anzunehmenden anatomischen Process und seine specielle Localisation im Rückenmark ihre spinale Pathogenese auszudrücken. Durch ein Epitheton kann eine Spinallähmung weiter als schlaffe (flaccide) oder atrophische (amyotrophische) oder spastische (rigide) zu einer bestimmten symptomatologischen Form charakterisirt werden, auch ohne Rücksicht auf die Entstehung und den Verlauf, meist aber schon im Hinblick auf eine muthmassliche Localisation des Processes sowohl im Längs- als Querschnitt des Rückenmarks gemäss bekannter functioneller Dignität seiner Abschnitte. Auch werden diese symptomatologischen Bezeichnungen bei weniger strenger Definition der Spinallähmung zur Skizzirung der verschiedenen Lähmungsvarietäten der gemischten motorisch-sensiblen Paraplegie und Paraparese verwendet. Noch enger werden aber gewöhnlich unter den Bezeichnungen atrophische (amyotrophische) und spastische Spinallähmung bestimmte klinische Krankheitsformen verstanden und aus denselben sowohl auf einen bestimmten anatomischen Process im Rückenmark als namentlich auf entsprechende Localisation desselben im Rückenmarksquerschnitt geschlossen.

Bei dieser etwas schwankenden Definition der Spinallähmung soll dieser Artikel zunächst ihre klinischen Erscheinungsformen namentlich für das praktisch-diagnostische Bedürfniss darstellen, unter Hinweis auf die vom anatomischen Eintheilungsprincip ausgehenden Rückenmarksartikel dieses Werkes, und so eine Ergänzung derselben bilden. Dann sind noch einige Lähmungsformen anzureihen, deren spinale Pathogenese zwar wahrscheinlich ist, für welche aber deckende anatomische Befunde nicht genügend vorliegen und zuweilen auch nicht einmal aus einer speciellen symptomatologischen Lähmungsform erschlossen werden können (die acute LANDRY'sche Paralyse, die secundären Spinallähmungen, d. h. die Reflexlähmungen, Spinallähmungen nach einzelnen Krankheiten u. s. w.).

I. Atrophische (amyotrophische) Spinallähmung.

Behufs der allgemeinen Begriffsbestimmung der atrophischen Spinallähmung ist von der atrophischen Lähmung überhaupt auszugehen, als welche jede Paralyse oder Parese zu bezeichnen ist, in deren Verlauf Atrophie der gelähmten Muskeln eintritt. Dabei kommt aber diejenige verhältnissmässig geringe Muskelabmagerung nicht in Betracht, welche bei cerebralen und spinalen und leichten peripherischen Leitungslähmungen (vergl. Paralyse, XVIII, pag. 234) gewöhnlich nur mit leichter Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (vergl. Elektrodiagnostik, VI,

pag. 462) vorkommt, sondern wesentlich die degenerative Atrophie, welche sich durch ihre rapidere Entwicklung, meist auch durch Schmerzhaftigkeit der Muskeln auf Druck, namentlich aber durch den abnormen elektrodiagnostischen Befund der Entartungsreaction der galvano musculären Erregbarkeit bei aufgehobener oder herabgesetzter Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten kennzeichnet (vergl. Elektrodiagnostik, VI, pag. 464 bis 472).

Die Unterscheidung einer ausgebildeten atrophischen Lähmung von einer primären Muskelatrophie ist bisweilen schwierig, wird aber zunächst durch die Anamnese ermöglicht, indem bei der atrophischen Lähmung die Paralyse der Atrophie vorausgeht, während bei der Muskelatrophie die motorische Schwäche nur mit dem Verlust an Muskelsubstanz Schritt hält. Ferner bleibt bei der Muskelatrophie die faradische Erregbarkeit der vorhandenen Musculatur proportional erhalten (vergl. VI, pag. 462 und Muskelatrophie, XIX, pag. 340), während bei der atrophischen Lähmung der Muskelschwund hinter der verhältnissmässig viel grösseren Alteration der Nervenerregbarkeit und faradischen Muskelerregbarkeit zurückbleibt. Auch ist die bei Muskelatrophie beobachtete partielle Entartungsreaction (VI, pag. 470) niemals so ausgesprochen entwickelt wie bei atrophischer Lähmung, so dass also schwere und schwerere Mittelform der Entartungsreaction mit grosser Wahrscheinlichkeit für letztere spricht.

Atrophische Lähmung in dem eben definirten Sinne kommt nur vor bei anatomischen Erkrankungen der peripherischen motorischen Nerven (vergl. Neuritis, XVII, pag. 129), gelegentlich bis zu den motorischen Wurzeln (auch der Cauda equina) aufwärts oder bei organischen Rückenmarkserkrankungen, welche ihren intramedullären Verlauf oder häufiger die grauen Vordersäulen, insbesondere die in ihnen gelegenen multipolaren Ganglienzellen als Kernregionen der gelähmten Muskelnerven betheiligen (vergl. Rückenmark, XX, pag. 521). Beide Formen sind als spinoperipherische Lähmungen schon von Ross [1]) zusammengefasst worden, noch bevor die Neuronenlehre sie als Erkrankung des directen motorischen Neurons (v. Kölliker) oder des motorischen Neurons erster Ordnung, auch Teleneurons (Waldeyer) definirte (Goldscheider [2]), Klippel [3]). Der anatomische Rückenmarksprocess als solcher ist gleichgiltig, wenn er nur im Gegensatze zu der chronischen parenchymatösen sklerosirenden Atrophie der progressiven Muskelatrophie (vergl. Muskelatrophie, XIX, pag. 345) mit einer gewissen Acuität die vordere graue Substanz afficirt, indem die verschiedensten anatomischen Rückenmarkserkrankungen, wie Myelitis transversa und diffusa (XX, pag. 601), Poliomyelitis anterior und chronica (XX, pag. 548), Hämatomyelie (Bd. XX, pag. 537), Rückenmarkstumoren (XX, pag. 641), auch Tuberkel (Zunker [4]) als anatomische Basis atrophischer Spinallähmungen gefunden worden sind. Der häufigeren Localisation der entweder doppelseitig als Paraplegie oder einseitig als Monoplegie auftretenden atrophischen Spinallähmung an den Unterextremitäten entsprechend, betreffen die meisten Befunde die Lendenanschwellung, sind aber auch bei der ebenfalls doppelseitig (Diplegia brachialis) oder einseitig (Monoplegia brachialis) vorkommenden atrophischen Spinallähmung der Oberextremitäten in der Cervicalanschwellung constatirt worden (vergl. XX, pag. 550). In dieser Beziehung lehrreich sind zwei von mir [5]) beschriebene Fälle, in welchen beidemale nach Sturz aus bedeutender Höhe an den Unterextremitäten sich der für eine Halbseitenläsion des Rückenmarks charakteristische Symptomencomplex der Hemiparaplegia spinalis zugleich mit partieller degenerativ-atrophischer Lähmung der dem gelähmten und hyperästhetischen Bein entsprechenden Oberextremität entwickelt hatte. Wahrscheinlich hat eine halbseitige Hämatomyelie im untersten Theile der

Cervicalanschwellung sowohl die halbseitige Leitungsstörung des Rückenmarkes als durch Betheiligung der entsprechenden Kerne des Vorderhorns die partielle atrophische Armlähmung bewirkt (vergl. XX, pag. 540). Es war hier also die BROWN-SÉQUARD'sche Lähmung der Unterextremitäten der klinische Ausweis für die spinale Pathogenese der atrophischen Lähmung der einen Oberextremität, welche sonst auch peripherischen Ursprungs, z. B. durch Wurzel- oder Plexusläsion, hätte sein können. In der That bietet nämlich die Diagnose der atrophischen (spinoperipherischen) Lähmung überhaupt bei sachgemässer elektrodiagnostischer Untersuchung kaum eine Schwierigkeit, während die Differentialdiagnose zwischen einer peripherischen (neuritischen) atrophischen Lähmung und atrophischen Spinallähmung sehr schwierig sein kann (vergl. Neuritis, XVII, pag. 140 u. ff.). Vollends würde diese unmöglich sein, wenn auch functionelle Störungen der trophischen Centralapparate der grauen Vordersäulen degenerative Atrophie der von ihnen beherrschten motorischen Nerven und Muskeln bewirken könnten (ERB [6]) [vergl. Neuritis, XVII, pag. 139]).

Je nachdem die atrophische Spinallähmung sich als reine infolge primärer und ausschliesslicher Erkrankung der vorderen grauen Substanz (Poliomyelitis anterior) entwickelt oder als Theilerscheinung (secundär) zu anderen Rückenmarksaffectionen hinzutritt, kann dieselbe in eine protopathische und deuteropathische Form classificirt werden, welche letztere sich vielfach mit den von CHARCOT [7]) aufgestellten deuteropathischen spinalen Amyotrophien (vergl. XIX, pag. 346) decken dürfte (E. REMAK [8]).

Von den speciellen klinischen Krankheitsbildern der atrophischen Spinallähmung ist ihr Prototyp, die verhältnissmässig häufigste, dem kindlichen Alter eigenthümliche, acut entstehende Form als spinale Kinderlähmung, Bd. XII, pag. 226 u. ff. abgehandelt worden, auf welchen Artikel hier zu verweisen ist.

Nachdem schon M. MEYER [9]) von Erwachsenen zwei nach Masern entstandene Fälle bei Zwillingen beschrieben hatte, war es DUCHENNE [10]), welcher auf Grund eigener klinischer Beobachtungen von der spinalen Kinderlähmung, namentlich durch den Verlust der faradischen Erregbarkeit, analogen Lähmungsformen bei Erwachsenen zuerst drei ziemlich gut charakterisirte klinische Krankheitsbilder aufstellte und in der später nur zum Theil bestätigten Voraussicht, dass auch diesen Fällen degenerative Alterationen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks zugrunde liegen würden, mit folgenden für sich selbst sprechenden, etwas langathmigen Bezeichnungen belegte: 1. Paralysie spinale aiguë de l'adulte (par atrophie des cellules antérieures de la moëlle); 2. Paralysie générale spinale antérieure subaiguë; 3. Paralysie générale diffuse subaiguë. Davon hat die zuletzt genannte Krankheitsform, meist schlechter Prognose, bei welcher die atrophische Lähmung der Extremitäten bei den complicirenden Sensibilitätsstörungen, der Betheiligung der Blasenfunctionen und Reflexerregbarkeit, gelegentlichen Contracturen, Decubitus u. s. w. als Theilerscheinung einer diffusen Myelitis aufzufassen ist (vergl. XX, pag. 590 ff.), trotz des von LEROY [11]) 1892 gemachten Versuches, sie auf Grund eines nicht obducirten Falles wieder aufleben zu lassen, entsprechend dem im Eingange dieses Artikels erörterten Sprachgebrauch der »Spinallähmung« ihr Bürgerrecht in der Rückenmarkspathologie nicht zu behaupten vermocht. Dagegen hat sich namentlich die erste, auch anatomisch am besten erhärtete Form (vergl. Rückenmarkskrankheiten, Poliomyelitis, XX, pag. 548) als »acute Spinallähmung«, besonders nachdem durch den Nachweis der galvanomusculären Entartungsreaction (BERNHARDT [12]), ERB [13]) u. a.) ihre klinischen Kriterien gegenüber anderen Lähmungsformen vermehrt waren, schärfer abgegrenzt und durch C. WESTPHAL [14]) die besonders prägnante Bezeichnung »acute atrophische

Spinallähmung« erhalten. Ihr reiht sich als zweite Form die subacute oder chronische atrophische Spinallähmung (ERB[15]) an. Es haben diese rein klinischen Bezeichnungen vor den anatomischen als Poliomyelitis anterior (acuta und subacuta) (KUSSMAUL[16]) den Vorzug, dass sie bei der oben angedeuteten Möglichkeit verschiedener anatomischer Processe im Rückenmark diesen selbst bei der klinischen Diagnose in suspenso lassen.

Seitdem aber die beiden folgenden Krankheitsbilder 1882 für die erste Auflage dieses Werkes auf Grund der bis dahin zum grössten Theil rein klinischen Literatur zuerst entworfen wurden, hat die ausgedehntere anatomische und klinische Begründung der Lehre von der multiplen degenerativen Neuritis für ihre amyotrophische Form (vergl. Neuritis, XVII, pag. 131 ff.) mit Recht eine grosse Zahl derselben Beobachtungen in Anspruch genommen, welche dem Bilde der acuten und subacuten atrophischen Spinallähmung vordem zugrunde gelegt waren. Namentlich gilt dies ziemlich sicher für alle diejenigen Fälle, welche mit erheblichen Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Hautsensibilitätsstörungen einhergehen. Aber auch in einem durch das Fehlen aller Sensibilitätsstörungen als acute atrophische Spinallähmung des Erwachsenen charakterisirten Falle von DEJERINE[17]) ergab die Autopsie ein normales Rückenmark und nur den Befund der Polyneuritis, so dass DEJERINE[17]) alle derartigen Fälle auf multiple Neuritis zurückführen wollte. Indessen haben die XX, pag. 550 ff. besprochenen Obductionsbefunde von F. SCHULTZE[18]), FRIEDLÄNDER[19]), RISSLER[20]), WILLIAMSON[21]) jedenfalls das Vorkommen einer Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen nachgewiesen, von denen der Fall RISSLER's[20]) allerdings innerhalb von 8 Tagen mehr unter dem Bilde der LANDRY'schen Lähmung verlief. Da ferner für eine Reihe von atrophischen Lähmungen selbst nach der histologischen Untersuchung, wie XVII, pag. 115 und 139 erörtert, die Differentialdiagnose zwischen »Neuritis« und »Poliomyelitis« je nach den Anschauungen der Beobachter geschwankt hat, so lasse ich die ursprüngliche Bearbeitung im wesentlichen unverändert, muss aber zur Einschränkung und Kritik derselben einen sorgfältigen Vergleich mit der »degenerativen amyotrophischen Polyneuritis« (XVII, pag. 131—143) empfehlen.

1. Acute atrophische (amyotrophische) Spinallähmung (der Erwachsenen).

Als Aetiologie ist viel häufiger als bei der spinalen Kinderlähmung (vergl. XII, pag. 236) eine heftige Erkältung ermittelt worden, z. B. Schlafen im Schnee, nackt infolge einer Wette (DUCHENNE[10]), Waten durch einen Fluss (KUSSMAUL[16]), kaltes Bad in erhitztem Zustande (ALTHAUS[22]) oder nach geschlechtlicher Aufregung (MILES[23]) u. s. w. RANK[24]) fand die Erkältung unter 36 von ihm zusammengestellten Fällen 25mal (70%), F. MÜLLER[25]) unter 47 Fällen ebenfalls 25mal (53%) ausdrücklich vermerkt. Dagegen ist eine rheumatische Aetiologie in dem Sinne, dass die Lähmung bei sonst zu Polyarthritis rheumatica disponirten Individuen auftrat und auf Salicylsäuregebrauch zurückging, nur von LITTEN[26]) in zwei wahrscheinlich nicht hierher gehörigen Fällen temporärer Lähmung beobachtet worden. Seltener wurde Ueberanstrengung durch Märsche oder excessive Muskelarbeit beschuldigt (DUCHENNE[10]). In 9 von den von F. MÜLLER[25]) zusammengestellten Fällen war die Lähmung ganz ohne ersichtliche Ursache aufgetreten. Die nach den von M. MEYER[9]) an Zwillingsbrüdern beobachteten Fällen zu vermuthende hereditäre Prädisposition hat die Erfahrung nicht bestätigt, ebensowenig wie Syphilis, Tuberkulose u. dergl. eine sichere Rolle zu spielen scheinen. Dagegen sind, wie bei der spinalen Kinderlähmung (XII, pag. 236), acute Krankheiten als ätiologische Momente auch der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen insofern im Auge zu behalten, als manche atrophi-

sche Lähmungen unklarer Pathogenese nach denselben, besonders auch nach Puerperalerkrankungen hierher gehören sollten (ERB [15]). In einem Falle von OPPENHEIM [27]) war eine schwere Gonorrhoe vorausgegangen; ein andermal sah derselbe Autor im Anschluss an eine langdauernde Chloroformnarkose eine atrophische Lähmung wahrscheinlich spinalen Ursprungs entstehen. Auch abgelaufene spinale Kinderlähmung soll dadurch, dass das Rückenmark ein Locus minoris resistentiae geworden, zur acuten Spinallähmung der Erwachsenen disponiren (G. BALLET und A. DUTIL [28]), BERNHEIM [29]).

Von den oben genannten ätiologischen Momenten hängt es wahrscheinlich ab, dass die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen noch mehr als die der Kinder das männliche Geschlecht bevorzugt (75% nach RANK [24]) (34 männliche auf 13 weibliche Fälle (F. MÜLLER [25]), dass dieselbe, wenn auch bis in die Sechziger hinauf auftretend, in der Mehrzahl der Fälle jüngere Individuen bis zum 30. Jahre befällt (DUCHENNE [10]), RANK [24]), F. MÜLLER [25]).

Symptomatologie. Nach Einwirkung einer der oben bezeichneten Schädlichkeiten oder auch ohne dieselbe leiten das acute Krankheitsstadium gewöhnlich schwere Allgemeinerscheinungen ein. Es ist leicht verständlich, dass beim Erwachsenen das Initialfieber häufiger anamnestisch ermittelt oder ärztlich beobachtet wurde (DUCHENNE [10]), KUSSMAUL [16]), ERB [15]), F. SCHULTZE [30]), CHARCOT [7]), RANK [24]), F. MÜLLER [25]), NIEDNER [31]) und nach F. MÜLLER [25]) unter 47 Fällen nur 6mal gefehlt hat. Es kann mit Frost einsetzen, die Temperatursteigerung sehr erheblich sein, Cerebralerscheinungen, Kopfschmerz, Verdriesslichkeit, Reizbarkeit, Somnolenz, Betäubung, Delirien oder gastrische Symptome (Uebelkeit und Erbrechen) können dasselbe begleiten und ihm einen typhoiden Charakter verleihen. Ebenso wie seine Intensität ist seine Dauer wechselnd zwischen 24 Stunden bis zu 2 Wochen oder mehr, berechnet sich nach einer Zusammenstellung von F. MÜLLER [25]) auf durchschnittlich 7 Tage, dauert also erheblich länger als bei der Kinderlähmung (vergl. XII, pag. 230), während die bei dieser vorkommenden Convulsionen beim Erwachsenen nicht beobachtet zu sein scheinen.

Mit diesen Störungen des Allgemeinbefindens sollten im Initialstadium sehr viel häufiger als bei der spinalen Kinderlähmung spontane Schmerzen im Verlauf des Rückens und Kreuzbeins (DUCHENNE [10]) u. a.), aber auch im Bereich der später gelähmten Extremitäten (ERB [15]) u. a.) einhergehen, welche sogar von F. MÜLLER [25]) als ziemlich constantes, 1—14 Tage dauerndes, Symptom unter 47 Fällen 35mal angegeben wurden. Diese Schmerzen der Entwicklungsperiode sind aber XVII, pag. 132, als ein äusserst wichtiges Krankheitssymptom der acuten degenerativen amyotrophischen Polyneuritis hervorgehoben worden, so dass gerade dieses Symptom neuerdings gegen die Annahme einer Spinallähmung verwerthet worden ist. Es ist desbalb besonders bemerkenswerth, dass auch gerade in acuten Fällen generalisirter atrophischer Lähmung mit anatomisch erwiesenem poliomyelitischen Befund von F. SCHULTZE [30]), R. SCHULZ und F. SCHULTZE [32]), EISENLOHR [33]), ebenso wie in nur klinischen Beobachtungen von BERNHARDT [12]) und PROUST und COMBY [34]) initiale Schmerzen ausdrücklich in Abrede gestellt wurden. Allerdings wurden sie auch bei Polyneuritis mitunter vermisst (vergl. XVII, pag. 132). und wurden sie beobachtet in Fällen, in welchen die Diagnose »Poliomyelitis« zu stellen war (ERB [35]).

Das kaum je eine exacte Diagnose ermöglichende Initialstadium wird durch den Eintritt der motorischen Paralyse abgelöst, welche, wenn auch nicht apoplektiform, wie bei der Hämatomyelie, dennoch der Kinderlähmung einigermassen entsprechend (vergl. XII, pag. 231) ziemlich rapide, mitunter über Nacht, in einem neueren Fall von PREOBRASHENSKI [36]) innerhalb

2—3 Stunden, seltener eine, meist mehrere oder alle Extremitäten (aufsteigend oder absteigend), und zwar häufiger die Unterextremitäten, bisweilen aber auch nur die Oberextremitäten allein (BERNHARDT [37]) u. a.) befällt. Indessen erfolgt die Entwicklung der Lähmung nicht selten im Gegensatz zur Kinderlähmung etwas langsamer, zuweilen in Schüben innerhalb einiger Tage, so dass vielfache Uebergangsfälle zu der folgenden chronischen Form vorkommen. Da die Hautsensibilität in allen sicheren Fällen normal bleibt, niemals Decubitus eintritt, auch Störungen der Blasenfunctionen, abgesehen von gelegentlich vorkommender vorübergehender Schwäche fehlen, die Potenz erhalten bleibt, und auch das Knochensystem im Gegensatz zur Kinderlähmung bei dem vollendeten Knochenwachsthum unbetheiligt bleibt, die Kranken überhaupt während des weiterhin eminent chronischen Krankheitsverlaufes sich trotz ihrer mehr oder minder hochgradigen Hilflosigkeit eines guten Allgemeinbefindens zu erfreuen pflegen, so ist noch mehr als bei der Kinderlähmung die Semiotik der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen durch die Form, die Verbreitung und den Verlauf der motorischen Lähmung erschöpft. Höchstens dass noch als vasomotorische oder trophische Störungen der Haut der gelähmten Glieder gelegentlich auftretendes leichtes Oedem im Beginne, später Kälte, Blässe oder auch mässige Cyanose, ferner Unterdrückung der Schweisssecretion auch mit Wiederkehr bei der Restitution (ADAMKIEWICZ [38]) zu erwähnen wären.

Lähmungsform. Elektrisches Verhalten. Gemäss der im Eingange dieses Abschnittes gegebenen allgemeinen Definition der atrophischen Spinallähmung gehören nur Spinallähmungen hierher, bei welchen, wenn auch nur in einem Theil der ursprünglich gelähmten Muskeln, degenerative Atrophie auftritt. Da also erst durch die elektrodiagnostischen und trophischen Alterationen der gelähmten Muskeln eine Lähmung als atrophische Spinallähmung charakterisirt wird, so geht es nicht an, gelegentlich beobachtete generalisirte Lähmungen analoger Entstehung hierher zu rechnen, für welche zwar ebenfalls poliomyelitische Läsionen angenommen wurden, bei welchen aber, ohne dass irgend welche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und Muskelatrophie überhaupt zustande gekommen sind, im Verlauf mehr oder minder langer Zeit, mitunter schnelle Wiederherstellung eintrat (EISENLOHR [39]), LITTEN [20]). Diese dürften vielmehr als Abortivformen der acuten tödtlichen Spinalparalyse (vergl. Abschnitt IV dieses Artikels) aufzufassen sein (EISENLOHR [39]).

Die acute atrophische Spinallähmung ist von vornherein eine schlaffe (flaccide) Lähmung; wenigstens in denjenigen Muskeln, welche definitiv oder längere Zeit gelähmt bleiben, sind die Hautreflexe ebenso wie die Sehnenphänomene meist erloschen. Ausnahmsweise können letztere schwach erhalten bleiben bei elektrodiagnostisch nachweisbarer Muskeldegeneration (Entartungsreaction) (E. REMAK [40]), ERB [35]).

Schon nach wenigen Tagen, nach einer Beobachtung von F. MÜLLER [25]) schon vom 4. Tage an, treten in den dauernd oder längere Zeit gelähmt bleibenden Nerven und von ihnen versorgten Muskeln (vergl. unten) die für eine schwere degenerative Lähmung charakteristischen elektrodiagnostischen Symptome auf (vergl. VI, pag. 464), indem die Nervenerregbarkeit, und zwar angeblich die faradische noch etwas früher als die galvanische (F. MÜLLER [25]), dann auch die faradische Muskelerregbarkeit rapide abnehmen und in den schwer gelähmten Muskeln schon vom 5. oder 6. Tage an erloschen sein können. Weiterhin tritt meist im Verlaufe der 2. oder 3. Woche vorübergehende, nach F. MÜLLER [25]) nur 6—10 Tage anhaltende und wohl deswegen nur selten (BERNHARDT [12]), F. MÜLLER [25]) beobachtete erhöhte galvanomusculäre Entartungsreaction auf, welche alsdann in die lange Zeit andauernde herabgesetzte EaR übergeht. In einzelnen Muskeln kommt gegenüber dieser

schweren EaR schwerere Mittelform derselben vor, auch mit der von mir sogenannten faradischen EaR der Muskeln (vergl. VI, pag. 468).

In innigem Zusammenhang mit diesen elektrischen Symptomen tritt besonders in den Muskeln, deren elektrische Nervenerregbarkeit erloschen ist, alsbald, gewöhnlich schon vom 10. Tage an, wie bei der spinalen Kinderlähmung, sehr erhebliche Abmagerung mit Schmerzhaftigkeit derselben für Druck auf (vergl. XII, pag. 232), so dass der Umfang der gelähmten Gliedabschnitte späterhin um mehrere Centimeter vermindert zu sein pflegt; bei günstigem Verlauf (vergl. unten) können sich, regelmässig aber erst längere Zeit nach wiedergekehrter Motilität, sowohl die elektropathologischen Reactionen (vergl. VI, pag. 465 ff.), als die Muskelatrophie zurückbilden. Bisweilen nimmt aber das Volumen der gelähmten Muskeln auch in unheilbaren Fällen durch interstitielle Lipomatosis wieder erheblich zu, was an der weichen Consistenz und der für beide Stromesarten geschwundenen elektromusculären Erregbarkeit erkannt wird.

Verbreitung und Localisation der Lähmung. Wie bei der atrophischen Kinderlähmung bildet sich die ursprünglich über mehrere oder alle Extremitäten verbreitete Paralyse meist in einzelnen Gliedabschnitten und Muskeln nach kurzer Zeit zurück, um sich in anderen für längere Zeit oder dauernd zu begrenzen. Nur die Extremitäten sind meist von der Lähmung betroffen, höchstens noch die Nacken- und Rückenmuskeln, in einem Falle von E. Grawitz [41]) auch das Zwerchfell, während die Bauchmuskeln, besonders aber die Augen- und Gesichtsmuskeln, welche bei der Polyneuritis betheiligt sein können (vergl. XVII, pag. 134), frei bleiben, und die Schling und Athemmuskeln nur in ganz vereinzelten Fällen erreicht werden (vergl. unten). Die Extremitätenlähmung kann von vornherein oder nach vorübergehender generalisirter Lähmung als Monoplegie oder als Paraplegie der Unterextremitäten, als Diplegia brachialis (Bernhardt [37]), M. Rosenthal [42]), als gekreuzte Lähmung, als Hemiplegie oder endlich als generalisirte Extremitätenlähmung (Duchenne [10]) u. a.) sich localisiren. Letztere sollte im Gegensatz zur Kinderlähmung, bei welcher die Monoplegien überwiegen (vergl. XII, pag. 232), beim Erwachsenen verhältnissmässig sehr viel häufiger sein (nach Rank [24]) 55% aller Fälle). Aber die symmetrische Lähmung, welche früher von Bernhardt [12]), C. Westphal [14]) u. a. als eine Eigenthümlichkeit der atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen hervorgehoben wurde, hat sich später eher als für Polyneuritis charakteristisch herausgestellt (vergl. XVII, pag. 133). Neuerdings hat man die klinische Diagnose der acuten Poliomyelitis anterior daher beim Erwachsenen eher gestellt, wenn nur eine Extremität oder z. B. ein Bein der einen und ein Arm der anderen Seite ergriffen waren (S. Rosenberg [43]), Raymond [44]).

Es kann als Regel gelten, dass sowohl bei den Monoplegien als den generalisirten Lähmungen einzelne Gliedabschnitte und in denselben einzelne Muskeln der Lähmung und den elektrischen Alterationen entgangen sind. Das genauere Studium der Localisation der degenerativ gelähmten Muskeln, auch bei spinaler Kinderlähmung, besonders auch unter Heranziehung der folgenden chronischen Form, hat ergeben, dass es sich nur scheinbar um Zufälligkeiten handelt, sondern dass gewisse Localisationstypen immer wieder herauszuerkennen sind (E. Remak [45, 8]), Erb [15]), Bernhardt [46]), Adamkiewicz [38]), F. Müller [26]), Ferrier [47]), Stintzing [48]), Beevor [49]), Allen Starr [50]). So bleibt am Oberschenkel bei atrophischer Lähmung des Cruralisgebietes häufig der Sartorius frei (Erb [13, 30]), E. Remak [45, 8]), Bernhardt [46]), Rank [24]), E. Mund [51]), im Peroneusgebiete der Tibialis anticus frei bei Erkrankung der Mm. extensores digitorum und peronei (Frey [16]), E. Remak [45]), Adamkiewicz [38]) u. a.), während in anderen Fällen gerade der Tibialis anticus allein am Unterschenkel degenerative Lähmung darbietet (Duchenne [10]), Erb [13]), Seguin [52]),

E. Remak [8]. F. Müller [25]. Viel übersichtlicher sind diese Verhältnisse an der Oberextremität, an welcher besonders der Supinator longus gegenüber den anderen vom N. radialis versorgten Vorderarmmuskeln eine constante Selbstständigkeit insofern bewahrt, als er einerseits bei der gerade an der Streckseite gewöhnlich am intensivsten ausgebildeten Vorderarmlocalisation der Lähmung intact bleibt (E. Remak [45, 8] u. A., von mir [8]) als Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung bezeichnet), dagegen bei sonst ganz intacter Vorderarmmusculatur er andererseits ganz allein erkrankt sein kann, bei regelmässig coincidirender atrophischer Lähmung der Beugemuskeln am Oberarm (Biceps und Brachialis internus). Mit letzterer Lähmungscombination (mein [8]) Oberarmtypus) pflegt atrophische Deltoideuslähmung einherzugehen, welche aber auch isolirt vorhanden sein kann (Duchenne [10]), F. Müller [25]). Am Deltoideus verhält sich der claviculare Abschnitt häufig noch verschieden von den anderen beiden Dritteln (E. Remak [45, 8]), Bernhardt [46]), Ferrier [47]), Stintzing [48]), von denen der erstere mit dem Serratus anticus major, die letzteren mit dem Infraspinatus und den Rhomboidei zusammen erkrankt zu sein lieben (Ferrier [47]). Alle diese Einzelbeobachtungen habe ich [45, 8]) 1875 zuerst unter gemeinschaftliche Gesichtspunkte durch die schon im Artikel Bleilähmung, III, pag. 480, erwähnte Annahme zu bringen versucht, dass die Muskeln deswegen in bestimmten mit ihrer functionellen Synergie zusammenhängenden Combinationen erkranken oder von der Erkrankung verschont bleiben, weil die sie vertretenden motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks nach entsprechenden functionellen Gruppen angeordnet sind, ohne Rücksicht auf die peripherischen Innervationsbezirke der einzelnen Nervenstämme (vergl. Ataxie, II, pag. 411, und Rückenmark, XX, pag. 518). Es besteht keine räthselhafte Immunität irgend eines Muskels vor der atrophischen Spinallähmung, sondern es kehren nur, wenn der poliomyelitische Process dieselben Spinalsegmente ergriffen hat, die entsprechenden Localisationstypen wieder.

Dieselben sind sowohl durch anatomisch-physiologische Untersuchungen, als einzelne pathologisch-anatomische Befunde specieller erläutert worden. Durch erstere wurden sowohl entsprechende Verflechtungen der übrigens variirenden Plexus anatomisch dissecirt (Féré [53]), Herringham [54]), als isolirte Reizversuche an den motorischen Rückenmarkswurzeln des Plexus brachialis und cruralis von Affen, Hunden und Katzen bei Beobachtung der sich regelmässig contrahirenden Muskeln ergeben haben, dass die von einzelnen Wurzeln innervirten Muskeln einer coordinirten Synergie vorstehen (Ferrier und Yeo [55]), P. Bert und Marcacci [56]), oder wenigstens topographisch constante Gruppen bilden (Forgues [57]), Sécrétan [58]), Sherrington [59]), J. S. Risien Russell [60]). Bei der noch in den Wurzeln und Plexus denkbaren Umschaltung der Innervationsbahnen sind noch beweisender pathologisch-anatomische poliomyelitische und hämatomyelitische Befunde klinisch in Bezug auf die Localisation untersuchter Fälle sowohl für die Halsanschwellung (Prevost und David [61]), Schultze [18]), Ross [62]), Eisenlohr [63]), Sahli [64]), Moeli [65]), F. Kraus [66]), als die Lendenanschwellung (F. Schultze [18]), Kahler und Pick [67]). Nach Durchschneidung und Ausreissung der peripherischen Nervenstämme bei Kaninchen und Meerschweinchen hat v. Sass [68]) eine entsprechende Localisation der retrograden spinalen Kernatrophie constatiren können, indem im grossen und ganzen die an den Extremitäten höhergelegenen Muskeln auch in höher gelegenen Abschnitten der vorderen grauen Substanz ihre zugehörigen Ganglienzellen hatten. Auch tuberkulöse Geschwulstbildungen der Rückenmarkshäute im Bereich einzelner Wurzeln der Halsanschwellungen (Ross [69]) sowie die Combination der Lähmungen nach Fracturen und Dislocationen der einzelnen Hals- und Lendenwirbel konnten für die specielleren Wurzellocalisationen verwerthet werden (O. Kahler [70]), Thorburn [71]), F. Kraus [66]),

ALLEN STARR[72]) u. a.). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind XX, pag. 649 ff. ausführlich berichtet worden, auf welche hier verwiesen wird. Es wurde ebenda pag. 657 hervorgehoben, dass die Ausfallssymptome durch Läsionen von Wurzeln dieselben sind wie bei Läsionen des betreffenden Spinalsegmentes. FERRIER[47]) u. A. haben schon die den verschiedenen Wurzelhöhen der Cervical- und Lumbalanschwellung entsprechenden Lähmungslocalisationen als ebensoviele Wurzeltypen der Localisation festzustellen versucht unter Mittheilung von Beobachtungen, welche wesentlich meine Angaben bestätigen. Nach denselben entspricht mein durch eine anatomische Beobachtung von F. SCHULTZE[18]) entsprechend localisirter »Oberarmtypus« dem 4. und 5. Cervicalwurzeltypus und wird geradezu als »oberer Cervicaltypus« bezeichnet, während atrophische Lähmung der Binnenmuskeln der Hand und des Vorderarms (mein »Vorderarmtypus«) dem 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzeltypus entspricht. Die schon von DUCHENNE[10]) urgirte und von mir bestätigte Seltenheit der Tricepslähmung am Oberarme wird von FERRIER[47]) durch seine mehrfache Vertretung in drei Cervicalwurzeln erklärt. Für die Lumbalanschwellung ist nach klinischen und experimentellen Beobachtungen wahrscheinlich, dass die Kernregion des nach SHERRINGTON[69]) von der dritten Lumbalwurzel innervirten Sartorius im Rückenmark höher liegt als diejenige der übrigen Oberschenkelmusculatur (E. REMAK[8]), und sowohl durch einen anatomischen Befund (F. SCHULTZE[18]), als das congenitale Verhalten des paralytischen Klumpfusses bei Spina bifida lumbo-sacralis (E. REMAK[74]) erhärtet worden, dass der Tibialis anticus nicht wie die gesammte sonstige Unterschenkelmusculatur durch die graue Substanz des unteren Abschnittes der Lumbalanschwellung innervirt wird, sondern von einem höheren Abschnitt (E. REMAK[45, 8, 74]). Die Analogie dieses Muskels mit dem Supinator longus ist unverkennbar (E. REMAK[8]). Diese auch physiologisch interessanten eigenthümlichen Localisationen der atrophischen Spinallähmung beanspruchen deswegen ein grösseres pathologisches Interesse, weil man auf Grund derselben bisweilen einer atrophischen Lähmung ihre spinale Pathogenese ansehen kann, allerdings mit dem Vorbehalt, dass auch durch Wurzelerkrankungen oder partielle Läsionen von Plexusabschnitten (vergl. Armlähmung, II, pag. 171 und Radialislähmung, XX, pag. 169), dann aber auch durch Polyneuritis (vergl. XVII, pag. 134) spinale Localisationen vorgetäuscht werden können (E. REMAK[8, 75]).

Dem Verlaufe nach sind wesentlich zwei Krankheitsformen der acuten atrophischen Spinallähmung unterschieden worden, je nachdem die dann ursprünglich ausgebreitete oder generalisirte Lähmung allmählich in langsame Heilung überging (temporäre Form (FREY[16]), LANDOUZY und DEJERINE[76]), BERNHARDT[77]) oder nach theilweiser Restitution dieselbe in einzelnen Gliedabschnitten definitiv blieb.

Bei der ersten Form stellte sich also auch in den degenerativ atrophischen Muskeln frühestens von der 4. Woche ab, meist erst im Verlaufe des 2. oder 3. Monats schwache Beweglichkeit wieder ein, welche binnen 6 Wochen bis zu einem Jahre oder noch länger ganz allmählich zur völligen Wiederherstellung führte, während die genauere Untersuchung noch partielle Muskelausfälle, beispielsweise im Tibialis anticus (DUCHENNE[10]), E. REMAK[46]), CHARCOT[7]) u. a.) noch später entdecken liess. Nach RANK[24]) kamen auf 36 Fälle 6 (16%) vollständige Heilungen. Dass die elektrischen Reactionen bei diesen erst sehr viel später als die Motilität zur Norm zurückkehren, wurde bereits erwähnt; noch nach Jahren waren partielle Defecte oder erhebliche Erregbarkeitsherabsetzung nachweisbar. Ebenso können auch die Sehnenphänomene noch lange fehlen (BERNHARDT[77]), aber auch, nachdem sie nicht ganz verloren gegangen, sich bald wieder einstellen (E. REMAK[40]).

Gerade diese heilbare Form der acuten atrophischen Spinallähmung wird neuerdings kaum mehr als solche diagnosticirt, sondern als Polyneuritis

(vergl. XVII. pag. 142) gedeutet, da man dem Rückenmark eine so grosse Restitutionsfähigkeit wie den peripherischen Nerven nicht zutraut.

Bei der zweiten Form ist aber die Wiederherstellung eine ganz unvollständige, indem in wechselnder Verbreitung die atrophische Lähmung oft mit nachträglicher Verfettung definitiv bleibt und mehr oder minder hochgradige Hilflosigkeit zeitlebens bedingt. Durch oft erstaunliche Ausnützung der nicht gelähmten Muskeln, z. B. des Beckens bei paraplegischer atrophischer Spinallähmung, tritt dann trotzdem oft im Laufe der Zeit noch einige Beweglichkeit und leidliche Gehfähigkeit bei Krückengebrauch wieder ein, mitunter mit watschelnder Gangart, welche durch die gelegentlich forcirte schleudernde Hebung der Beine bei hängendem Fussgelenke nur flüchtig an die tabische Gangart erinnern kann. Wenn nicht, wie bei der Kinderlähmung, noch nachträglich Contracturen und schwere Deformitäten der gelähmten Extremitäten entstehen, so liegt dies einmal, wie bereits erwähnt, an dem vollendeten Knochenwachsthum, andererseits daran, dass denselben durch feste Stiefel u. s. w. vorgebeugt zu werden pflegt.

Die Diagnose der acuten atrophischen Spinallähmung kann gegenüber den durch transversale oder diffuse Rückenmarksprocesse bedingten Lähmungen nach der im Eingange dieses Abschnittes gegebenen allgemeinen Begriffsbestimmung der atrophischen Spinallähmung durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen u. s. w. keine Schwierigkeiten machen. Es ergiebt sich aber aus dieser Definition unmittelbar, dass im chronischen Krankheitsstadium die Differentialdiagnose gegenüber den chronischen atrophischen Spinallähmungen, dann den Lähmungen infolge von Hämatomyelie, Syringomyelie (wenn nicht partielle Empfindungslähmung für diese sofort den Ausschlag giebt [vergl. XX, pag. 560] und Rückenmarkstumoren der grauen Substanz nur durch die Kenntniss des klinischen Verlaufes ermöglicht werden kann. Ganz besondere Aufmerksamkeit erheischt aber, wie bereits diesem Abschnitte vorangestellt wurde, bei der sehr ähnlichen Entwicklung die Unterscheidung von der multiplen degenerativen Neuritis (vergl. XVII, pag. 141), gegenüber welcher als negative Kriterien das Fehlen ihrer ätiologischen Momente (S. Rosenberg[43]), der schmerzlose Verlauf, das Fehlen von Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, die Nichtbetheiligung cerebraler Nerven, als positive Merkmale die nicht an die Verbreitung einzelner Nervenstämme geknüpfte, sondern specifisch spinale Localisation der atrophischen Lähmung, die räumliche Congruenz der elektro-pathologischen Veränderungen mit der Lähmungsverbreitung (S. Rosenberg[43]), weiterhin das Ausbleiben der Restitution (Raymond[44]) ins Gewicht fallen. Eine Verwechslung mit acuten generalisirten Bleilähmungen kann vorkommen (vergl. III, pag. 476), wenn nicht die Anamnese oder andere Erscheinungen des Saturnismus die Aetiologie aufklären.

Die Prognose der acuten atrophischen Spinallähmung galt zuerst, da sie allemal vor den Athemnerven u. s. w. Halt zu machen pflegte, quoad vitam so sehr als eine gute, dass der Nachweis der degenerativen Lähmung, namentlich also des Absinkens der elektrischen Nervenerregbarkeit nach einigen Tagen bei acuter generalisirter Lähmung gegenüber der acuten tödtlichen Spinalparalyse als von günstigster Vorbedeutung angesehen wurde (C. Westphal[14]). Nachher theilten aber Jaffé[78]), R. Schulz und F. Schultze[37]) Fälle wahrscheinlich bemerkenswertherweise auf syphilitischer Basis mit, in welchen die Lähmung auf die Athemmuskeln mit tödtlichem Ausgang fortschritt, trotzdem die elektrische Untersuchung degenerative Lähmung und die Obduction in dem zweiten Falle poliomyelitische Alterationen auch in der Medulla oblongata ergeben hat. Wenn für die Mehrzahl der Fälle acuter atrophischer Spinallähmung die Prognose für die functionelle Wiederher-

stellung wenn auch als langwierig, so doch im ganzen als günstig früher angesehen wurde, so erklärt sich dies jetzt einfach aus der Verkennung von Polyneuritisfällen. Man ist jetzt wenig geneigt, eine völlige Restitution poliomyelitischer Erkrankungen anzunehmen.

Therapie. Ob die Salicylsäure oder das salicylsaure Natron eine Spinallähmung zu coupiren vermögen (LITTEN[26]), erscheint nach den oben über die zu Grunde liegenden Beobachtungen geäusserten diagnostischen Bedenken mindestens zweifelhaft. Im Initialstadium wurde der antiphlogistische Heilapparat (örtliche Blutentziehungen, Blutegel, Schröpfköpfe u. s. w.) an den der Lendenanschwellung oder Cervicalanschwellung entsprechenden Rückenregionen, Eisapplication, Einreibung von grauer Salbe an denselben, ferner Abführmittel (Calomel, Senna u. s. w.) empfohlen (ERB[16]). Von Medicamenten kann nach den Empfehlungen von HAMMOND[79]), ALTHAUS[22]), SEGUIN[52]) das Ergotin allein oder in Verbindung mit Belladonna (10 Grm. Ergotini mit 0,02 Atropini sulfurici zweimal täglich $^1/_3$—1 PRAVAZ'sche Spritze subcutan (F. MÜLLER[36]) versucht werden, so fraglich auch ihr Einfluss auf die Entwicklung des poliomyelitischen Processes ist. Nachdem sich die von ihm abhängige atrophische Lähmung etablirt hat, sind im zweiten chronischen Krankheitsstadium behufs Beförderung der Reparation der poliomyelitischen Krankheitsherde und der secundären Nerven-Muskeldegeneration das Jodkalium, lauwarme Bäder oder Hydrotherapie anwendbar. Ueber die elektrotherapeutische Behandlung ist VI, pag. 516 zu vergleichen. Ueberhaupt werden bei der Möglichkeit diagnostischer Irrthümer wohl stets die XVII, pag. 144 ff. geschilderten Behandlungsmethoden der amyotrophischen Polyneuritis anzuwenden sein. In Fällen, in welchen eine Rückbildung der Lähmung ausbleibt, können geeignete orthopädische Vorrichtungen viel dazu beitragen, eine relative Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Extremitäten wieder herzustellen.

2. Chronische oder subacute atrophische (amyotrophische) Spinallähmung.

Die sich mit der von DUCHENNE[10]) 1853 aufgestellten subacuten Vorderhornlähmung (vergl. oben) deckende klinische Krankheitsform schien durch das Vorkommen von schmerzlosen atrophischen Lähmungen ohne Sensibilitätsstörungen berechtigt, welche durch ihren degenerativen Charakter und ihre Verbreitung sich eng an die vorige Affection anschliessen, aber sich von ihr durch ihre langsamere Entwicklung unterscheiden, von der mehrfach mit ihr confundirten progressiven Muskelatrophie aber wieder durch ihren immerhin subacuteren Verlauf und namentlich dadurch sich abheben, dass die Lähmung der Atrophie vorausgeht. Die pathologisch-anatomische chronisch-poliomyelitische Basis dieser noch von CHARCOT[7]) als chapitre d'attente bezeichneten Krankheitsform war aber durch anatomische Befunde von CHARCOT und JOFFROY[80]), CORNIL und LÉPINE[81]), WEBBER[82]), DEJERINE[83]), KETLY[84]), AUFRECHT[85]), EDES[86]), BÄUMLER[87]), F. NEUMANN[88]) von chronischer Degeneration der Vordersäulen mit Schwund der multipolaren Ganglienzellen noch nicht einwandfrei gesichert. Erst durch die neueren Obductionsbefunde von OPPENHEIM[89, 90]) (2 Fälle), NONNE[91, 92]) (2 Fälle) DARKSCHEWITSCH[93]), DUTIL und J. B. CHARCOT[94]), DEJERINE[95]) (vergl. XX, pag. 551) ist der Poliomyelitis chronica oder chronischen atrophischen Spinallähmung wieder ihr gebührender Platz in der Nosologie gewahrt worden gegenüber dem für einzelne früher hierhergerechnete Fälle gewiss gerechtfertigten Versuche, sie der subacuten (chronischen) Form der degenerativen amyotrophischen Polyneuritis zuzuweisen. Allem Anschein nach liegt auch hier die Wahrheit in der Mitte, indem sowohl auf spinaler als peripherischer Basis atrophische Lähmungen subacut und chronisch sich entwickeln können.

Aetiologie. In der Mehrzahl der durch die Obduction bestätigten neueren Fälle war die Aetiologie eine ganz dunkle. Nur in dem zweiten Falle von NONNE [92]) bestand seit 4 Jahren Diabetes mellitus. In älteren Fällen von DEJERINE [83]), C. EISENLOHR [96]), F. SCHULTZE [97]), LÖWENFELD [98]), RUMPF [99]) war Syphilis vorausgegangen. Von OPPENHEIM [100]) wurde die Poliomyelitis unter den Krankheiten angeführt, welche unverhältnissmässig häufig bei Metallarbeitern von ihm beobachtet wurden. Die frappante Uebereinstimmung schwerer Fälle von Bleilähmung mit vorgeschrittenen Fällen von chronischer atrophischer Spinallähmung der Oberextremitäten hatte die poliomyelitische Pathogenese der ersteren seiner Zeit annehmen lassen (vergl. III, pag. 473 und 480). Dem klinischen Verlauf nach scheint ein neuerdings von LANGER [101]) beschriebener Fall hierherzugehören, in welchem eine alte spinale Kinderlähmung der Unterextremitäten den Anlass zu einer vom 30. Lebensjahre ab schubweise sich abwickelnden atrophischen Oberextremitätenlähmung bildete. Wie hier die älteren poliomyelitischen Herde, so hat in zwei Fällen von ERB [102]) ein Trauma, und zwar einmal ein Fall auf das Gesäss nach einigen Wochen eine progressive atrophische Lähmung der Beine, ein andermal eine starke Zerrung und Erschütterung beider Arme und Schultern erst nach 2 Jahren deutliche paralytische, atrophische, progressive Störungen der Oberextremitäten veranlasst. Beide Fälle wurden als Poliomyelitis anterior chronica angesprochen.

Vorkommen. Im Gegensatz zur acuten atrophischen Spinallähmung, welche das kindliche und jugendliche Alter bevorzugt, tritt die chronische Form, die aber auch bei Kindern vorkommt (ERB [103]), BENNETT [104]), am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre auf (ERB [11]). Sie ist eine ziemlich seltene, jedenfalls wohl seltenere Krankheit als die häufig mit ihr verwechselte spinale progressive Muskelatrophie.

Symptomatologie. Ohne besondere Vorboten und mit nur geringen gelegentlichen Störungen des Allgemeinbefindens, zuweilen unter Rückenschmerzen und ziehenden Gliederschmerzen entwickelt sich leichte Ermüdbarkeit und motorische Schwäche einer oder mehrerer Extremitäten, welche allmählich in mehr oder minder vollständige Lähmung einzelner Muskelsysteme derselben übergeht.

Die Lähmung ist stets eine schlaffe; die Hautreflexe und die Sehnenphänomene der gelähmten Muskeln gehen meist mit der Lähmung verloren, letztere können aber auch vermindert erhalten bleiben (LÖWENFELD [98]), E. REMAK [40]), RUMPF [99]), sind aber jedenfalls im Gegensatz zur amyotrophisch-spastischen Spinalparalyse zu keiner Zeit gesteigert. Die Lähmung beginnt in den Unterextremitäten, und zwar gewöhnlich in den Unterschenkelmuskeln, besonders der Streckseite, früher als in den Oberschenkel- und Hüftmuskeln (aufsteigende Form), oder an den Oberextremitäten, und dann auch mit Vorliebe in den Streckern am Vorderarm [absteigende Form (DUCHENNE [10])]. Es kommen aber auch Fälle vor, wo sich die Lähmungserscheinungen wesentlich auf die Oberextremitäten beschränken [Diplegia oder Paraplegia cervicalis (M. ROSENTHAL [42]), BERNHARDT [105]), E. REMAK [8]), STINTZING [48]), A. EULENBURG [106])]. Es werden nacheinander, innerhalb von Wochen, Monaten oder Jahren, allmählich immer neue Muskelgruppen befallen, so dass immer neue Defecte an Muskelfunction zu verzeichnen sind. Endlich erkranken in einzelnen Fällen, meist wenn schon die Lähmung der Oberextremitäten sehr vorgeschritten ist und zuweilen auch die Nackenmusculatur sich betheiligt hat, die Lippen-, Schling- und Zungenmuskeln (DUCHENNE [10]), CORNIL und LÉPINE [81]), ROSENTHAL [42]), BERNHARDT [105]), E. REMAK [8]) u. a.), so dass durch diese bulbärparalytischen Symptome der tödtliche Ausgang eintreten kann (CORNIL und LÉPINE [81]), F. SCHULTZE [97]), BUSS [107]). In einem Falle von SEELIGMÜLLER [108]) trat zu einer seit 3 Jahren bestehenden doppelseitigen

atrophischen Oberextremitätenlähmung eine doppelseitige Ophthalmoplegie mit rechtsseitiger Ptosis, nächstdem auch bulbär-paralytische Symptome. Eine Poliencephalitis superior und inferior sollte sich an eine Poliomyelitis chronica angeschlossen haben. Ein Fall, in welchem zu einer nuclearen Ophthalmoplegie nachträglich Poliomyelitis chronica hinzutrat, wurde von B. SACHS [109]) beschrieben.

Die Lähmung wird alsbald als atrophische durch die elektrischen Alterationen und die Muskelatrophie charakterisirt. Erstere entsprechen im allgemeinen denjenigen der acuten Form mit der Modification, dass dem chronischen Verlauf gemäss hier noch allerlei Uebergangsformen vorkommen, so an demselben Individuum in einzelnen Nerven schwere, in anderen nur schwere Mittelform der Ea R, auch mit faradischer Ea R (E. REMAK [8]), STINTZING [48]), vergl. VI, pag. 468), weiterhin gelegentlich ein von den Lähmungserscheinungen anscheinend unabhängiger Ablauf der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, den auch NONNE [91]) hervorhob, während bei den leichtesten Formen der Mittelform der Ea R der Muskeln die Nervenerregbarkeit vollkommen oder fast völlig erhalten bleibt und dementsprechend keine vollständige Paralyse, sondern nur Parese vorzuliegen pflegt (ERB [110]), LÖWENFELD [96]). Mit diesen elektrischen Alterationen geht im allgemeinen die Muskelatrophie insofern ziemlich parallel, als sie bei der schweren Ea R gewöhnlich am stärksten, bei den leichten Formen dagegen geringer und weniger rapide sich entwickelt, niemals aber so hohe Grade erreicht wie die ausgebildete progressive Muskelatrophie (E. REMAK [8]). Häufig sind die Muskeln auf Druck empfindlich und fibrilläre Zuckungen derselben zu bemerken (CHARCOT [7]), E. REMAK [8]), SCHULTZE [97]), OPPENHEIM [90]) u. A.).

Die genauere Localisation der gelähmten und von den Alterationen der elektrischen Erregbarkeit betroffenen Muskeln schliesst sich an die von der acuten Form beschriebenen Typen an. Bei dem chronischen Verlauf ist es hier noch leichter zu überblicken, dass wesentlich functionell zusammengehörige Muskeln zusammen oder kurz nacheinander erkranken. So beginnt an den Oberextremitäten bei absteigender Ausbreitung die Lähmung in den Muskeln des Oberarmtypus und kann auf diese, wie in dem EULENBURG'schen [106]) Falle, wesentlich beschränkt bleiben; es kommt dann erst zur Vorderarmlähmung, wenn der den Supinator longus mitbetheiligende Oberarmtypus der Lähmung schon ausgebildet ist. Bei der Vorderarmlocalisation zeigt sich insofern Uebereinstimmung mit der Bleilähmung, als der Abductor pollicis longus meist noch intact ist, während die Extensoren der Finger und des Handgelenkes schon stark gelitten haben und dieser Muskel zusammen mit den Daumenballenmuskeln zu erkranken pflegt (E. REMAK [8]), vergl. III, pag. 473). Selbstverständlich können aber auch bei mehrfacher spinaler Localisation Combinationen des Oberarm- und Vorderarmtypus vorkommen und dann, wie in Fällen von OPPENHEIM [90]), NONNE [91]) u. A. zwar einzelne Muskeln besonders schwer geschädigt sein; ein scharf ausgesprochener Localisationstypus braucht aber nicht hervorzutreten.

Die Hautsensibilität bleibt ganz normal. In zwei atypischen Fällen mit Sensibilitätsstörungen von OPPENHEIM [90]) und SCHUSTER [111]) fand sich neben der Vorderhornerkrankung eine Degeneration der Hinterstränge. Ausnahmslos fehlen Störungen von Seiten der Blasen- und Mastdarmfunctionen und der Potenz, und niemals tritt Decubitus auf.

Als Complicationen sind Gelenkschwellungen der Metacarpophalangealgelenke und Schwellungen der Sehnenscheiden der Extensoren am Vorderarmrücken bei der Vorderarmlocalisation der chronischen atrophischen Spinallähmung zu erwähnen (E. REMAK [8]), vergl. III, pag. 476), ferner die von DEJERINE [112]) neuerdings in drei veralteten Fällen beschriebene »Main succulente«, welche von MARINESCO als pathognomonisch für Syringomyelie be-

trachtet war. Ganz vereinzelt steht die Angabe von W. BROWNING [113]), welcher näpfchenförmige Depressionen der Haut im Durchmesser von 1—2 Mm. um die Haarfollikel bei Poliomyelitis und anderen Rückenmarkskrankheiten, aber niemals bei peripherischen Nervenerkrankungen beobachtet haben will.

Der Verlauf der chronischen atrophischen Spinallähmung ist keineswegs immer ein progressiver, weshalb ihr dieses Epitheton nicht gebührt (DUCHENNE [10]). Zunächst bleibt die circumscripte Form häufig stationär; dann ist späterhin die Unterscheidung zwischen einer abgelaufenen atrophischen Lähmung oder genuinen Atrophie nur mit Hilfe der Anamnese über die Reihenfolge der Lähmung und Atrophie möglich. Bei der generalisirten Form tritt in einzelnen Fällen, nachdem monatelang die Lähmung sich ausgebreitet hat, nach einem oft mehrmonatlichen Stillstand nun ganz allmähliche Rückbildung, selten bis zur völligen Heilung ein (DUCHENNE [10]), ERB [15]), M. ROSENTHAL [42]), KAHLER und PICK [97]), HALLA [114]), STINTZING [48]). Dies sind gerade diejenigen Fälle, in welchen bei der Restitution die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse sich ziemlich verwickelt darstellen können, bei welchen aber auch die Verwechslung mit multipler Neuritis immer zu berücksichtigen sein wird. Diese Rückbildung, welche den Fällen mit leichter Mittelform der Entartungsreaction wesentlich schneller regelmässig zuzukommen scheint, bleibt aber bei der progressiven Form aus, bei welcher sich die Lähmung zu oft völliger Hilflosigkeit der Patienten steigert. Schliesslich kann eine intercurrente Affection oder auch die hinzutretende Bulbärparalyse direct zum Tode führen (SCHULTZE [97]), BUSS [107]).

Die Diagnose stützt sich hauptsächlich auf den im Gegensatz zur vorigen Affection subacuten oder chronischen Beginn einer schmerzlosen, der nachfolgenden Muskelatrophie oft nur wenig voraufgehenden, keinem einzelnen peripherischen Nervengebiete, sondern den spinalen Localisationen entsprechenden Lähmung ohne Sensibilitätsstörungen. Wenn dies die wesentlichen unterscheidenden Merkmale gegenüber der multiplen chronischen Neuritis sind, so kann andererseits die Unterscheidung von der Bleilähmung oft nur bei Ausschluss saturniner Aetiologie und anderweitiger Bleisymptome ermöglicht werden. Ebenso kann dieselbe gegenüber der progressiven Muskelatrophie bei schleichend verlaufenden Fällen schwierig sein. Nach dem Vorgange von KAHLER [115]) haben mehrere Autoren überhaupt eine strengere Unterscheidung der progressiven atrophischen Spinallähmung von der progressiven spinalen Muskelatrophie fallen lassen wollen, da der zu Grunde liegende anatomische Process derselbe wäre und nur von dem mehr oder minder schnellen Ablauf der Degenerationsprocesse der klinische Verlauf abhängen soll. Besonders BERNHARDT [116]) hat sich dieser Auffassung angeschlossen und mehrere unzweideutige Fälle von progressiver atrophischer Lähmung, welche in den Streckmuskeln am Vorderarm einsetzten, als spinale Muskelatrophie mit atypischem Beginn beschrieben. Ich [117]) habe mich seinerzeit gegen diese Identificirung zweier, in klinischer Beziehung sehr wohl unterscheidbarer Affectionen erklärt. Auch OPPENHEIM [118]) hat neuerdings wieder als prägnante Unterscheidungsmerkmale, welche eine Sonderung beider Affectionen trotz der anatomischen Gleichartigkeit nothwendig machen, angegeben, dass sich die chronische Poliomyelitis von Haus aus schneller entwickelt, von vornherein eine Summe von Muskeln befällt, während die Atrophie erst nachfolgt, bei der progressiven Muskelatrophie es dagegen schleichend zu individueller Atrophie kommt. Diese Unterscheidung ist von besonderer praktischer Wichtigkeit, indem die atrophische Spinallähmung im Gegensatz zur progressiven Muskelatrophie unter Umständen eine reparable Krankheit ist und bei den berichteten Heilungen ersterer Affection unter irgend welchen Behandlungsmethoden diagnostische Irrthümer sehr wohl mit untergelaufen sein können. Die Differentialdiagnose

gegenüber der atrophisch-spastischen Spinalparalyse (vergl. Abschnitt III dieses Artikels) wird durch das Fehlen aller spastischen Erscheinungen, insbesondere der Steigerung der Sehnenphänomene, auch an den Unterextremitäten, gegenüber der Syringomyelie durch die Abwesenheit der charakteristischen partiellen Empfindungslähmung gestellt.

Die Prognose ist für das Leben bei den circumscripten Formen eine unbedingt gute und bei den fortschreitenden nur dann eine schlechte, wenn Athem- und Schlingbeschwerden u. s. w. auf eine Betheiligung der Bulbuskerne deuten. Für die Wiederherstellung ist die Prognose in den schweren Fällen immer höchst zweifelhaft, indem man die auch bei diesen jedenfalls Monate beanspruchende Restitution mit Sicherheit nicht voraussagen kann. Dieselbe scheint übrigens um so unwahrscheinlicher, je schwerer der elektrodiagnostische Befund ist und je länger die Lähmung bereits währt. Unbedingt gut erscheint dagegen die Prognose der Fälle mit der leichten Mittelform der Ea R (Erb [110]).

Die Therapie der chronischen atrophischen Spinallähmung ist wesentlich dieselbe wie bei der acuten und nur nach den allgemeinen Grundsätzen der Behandlung chronischer Rückenmarksaffectionen zu modificiren. In Fällen syphilitischer Aetiologie kann eine energische antisyphilitische Behandlung indicirt sein (Rumpf [89]). Sonst dürfte eine sachgemässe galvanische Behandlung noch am ehesten Aussicht gewähren, die Regenerationsprocesse zu befördern. Stintzing [48, 119]) hat mit derselben einen 60jährigen Mann mit schlaffer Paraplegie der Arme vollständig geheilt. In dem Eulenburg'schen [106]) Falle von Diplegia brachialis mit paralytischer Schultergelenkserschlaffung (Abstand zwischen Akromion und Gelenkkopf $3^1/_2$—4 Cm.) wurde erst durch die vorausgeschickte Arthrodese (Arthrorrhaphie) eine etwas erfolgreiche elektrische Behandlung ermöglicht.

II. Spastische Spinalparalyse.

Spastische Paralyse überhaupt wird diejenige Lähmungsform genannt, welche sowohl bei den noch thunlichen activen, als bei passiven Bewegungen der gelähmten Glieder je nach dem Grade ihrer Entwicklung durch leichte Muskelspannung oder Muskelstarre (Rigidität) oder Contractur (vergl. V, pag. 174 ff.), seltener durch spontane Spasmen charakterisirt ist. Als gewöhnliches Kriterium der spastischen Lähmungen hat man die Steigerung der Sehnenphänomene (C. Westphal [120]) oder Sehnenreflexe (Erb [121]) kennen gelernt, von welchen das am besten studirte Kniephänomen unter physiologischen Verhältnissen stets vorhanden sein soll (C. Westphal [120]) u. a.), während das durch anhaltende Dorsalflexion des Fusses von Seiten des Untersuchers als rhythmisches Bewegungsspiel entstehende Fussphänomen (C. Westphal [120]), der Fussclonus (Erb [121]), die Trépidation provoquée der Franzosen, nur unter pathologischen Verhältnissen bei erhöhter Spannung der Wadenmuskeln vorkommt (vergl. Reflexe, XX, pag. 278 und Rückenmark, XX, pag. 519 und die Monographie von Sternberg [122]).

Während Steigerung der Sehnenphänomene auch reflectorisch auf Grund peripherischer Reizmomente, z. B. das Fussphänomen bei Gelenkrheumatismus des Fussgelenkes (E. Remak und C. Westphal [119]), Charcot [123]) oder Periostitis des Unterschenkels (E. Remak [124]) vorkommen kann, auch ohne Steigerung des Kniephänomens (de Fleury [125]) und ferner auch bei Phthisikern, Typhuskranken und Reconvalescenten von Infectionskrankheiten (v. Strümpell [126]), Pluyaud [127]), Longard [128]), dann bei psychischer Erregung (Longard [128]), auch bei Betrunkenen (Ferguson [129]) beobachtet wird, kommt spastische Lähmung niemals bei peripherischen, sondern nur bei centralen Erkrankungen vor, meist auf organischer Basis, aber auch bei

Hysterie (CHARCOT[7, 130], MENDEL[131], PLAYFAIR[132], v. BECHTEREW[133]) vergl. XI, pag. 314). So sind bei cerebralen Hemiplegien die Sehnenphänomene, zunächst das Kniephänomen an der gelähmten Seite meist erheblich, dass Fussphänomen in der Regel an dieser besonders stark, zuweilen aber auch an der nichtgelähmten Seite, jedoch weniger stark vorhanden (C. WESTPHAL[130], DEJERINE[134], DIGNAT[135], ERBEN[136]) vergl. VIII, pag. 572). Aber auch spastische Cerebralparaplegie ist bei doppelseitigen Hemisphärenläsionen, besonders auch bei doppelseitiger Porencephalie (ROSS[1]), HEUBNER[137], OTTO[138], NUTT[139]), bei Hydrocephalus internus (R. SCHULZ[140], RUMPF[141], REINHOLD[142]), bei multiplen cerebralen Herd- und Geschwulstlocalisationen (WEISS[143], SHARKEY[144]), bei diffuser Hirnsklerose (BUSS[145]), bei Ponsaffectionen, z. B. Sarkom der Brücke (R. SCHULZ[140]) und endlich bei multipler cerebrospinaler Sklerose (vergl. Gehirnsklerose, VIII, pag. 604) vielfach beobachtet worden.

Die spastische Spinalparalyse im weiteren Sinne ist somit als spastische Paralyse spinaler Pathogenese zu definiren. Als häufige Erscheinungsform der Myelitis chronica schon von OLLIVIER[146]) beschrieben, wurde sie auch XX, pag. 600 als solche einer sich zurückbildenden acuten Myelitis und XX, pag. 605 als solche der chronischen Myelitis erwähnt.

Die spastische Spinalparalyse im engeren Sinne ist eine auf Grund klinischer Beobachtungen 1875 von ERB[147]) aufgestellte, diejenigen Fälle chronischen Verlaufes umfassende Krankheitsform, bei der eine spastische, von Spinalerkrankung abhängige Lähmung die einzige oder wesentlichste Krankheitserscheinung ist.

Für diesen relativ häufigen klinischen Symptomencomplex wurde von ERB[147]) zum Theil auf Grund der namentlich von französischen Autoren vertretenen Ansicht, dass das Auftreten spastischer Erscheinungen bei centralen Lähmungen (vergl. Abschnitt III dieses Artikels), namentlich auch bei Hemiplegien, mit der Entwicklung der secundären Degeneration der Pyramidenseitenstränge in ursächlichem Zusammenhang stände (vergl. VIII, pag. 422), als anatomische Basis eine aufsteigende primäre systematische Seitenstrangsklerose vermuthet und sogar diese anatomische Krankheitsbezeichnung von BERGER[148]) angewendet, während CHARCOT[149]), der auf Degeneration der Hinterstränge beruhenden Tabes atactica entsprechend, für dieselbe Affection, ebenfalls unter Präsumption einer primären Lateralsklerose, den Namen Tabes spasmodica empfahl. Da indessen durch diese Bezeichnung der Irrthum erregt werden kann, dass es sich um eine besondere Form der Tabes dorsalis handelt, wurde dieselbe verworfen und die rein klinische Bezeichnung: spastische Spinalparalyse, allenfalls auch spasmodische Myelopathie (VULPIAN[150]) vorgezogen. Vom Standpunkte der Neuronenlehre aus soll es sich um eine reine systematische Erkrankung des indirecten motorischen Neuron v. KÖLLIKER's oder des motorischen Neuron 2. Ordnung WALDEYER's handeln (GOLDSCHEIDER[7]); oder unmittelbar verständlicher des cerebrospinalen Neurons.

Gegen die Aufstellung einer Rückenmarkssystemerkrankung ohne genügende pathologisch-anatomische Grundlage haben sich alsbald C. WESTPHAL[151]) und besonders v. LEYDEN[152]) erklärt, welcher die spastische Lähmung nur als ein ziemlich häufiges Symptom verschiedener Rückenmarkskrankheiten (Compressionsmyelitis, acute und chronische Myelitis, Meningitis spinalis, Rückenmarkssyphilis, multiple Sklerose), nicht aber als eigene Krankheitsform gelten lassen wollte. Diese Ansicht wurde bald durch eine Reihe von Obductionsbefunden von als spastische Spinalparalysen angesprochenen Fällen bestätigt, in welchen nicht die vermuthete primäre systematische Seitenstrangsklerose gefunden wurde, sondern abgesehen von den schon erwähnten cerebralen, auch verschiedenartige spinale Befunde (Hydromyelus mit syste-

matischer Degeneratien in den Seitensträngen (v. STRÜMPELL [153]), Gliom der Medulla oblongata mit secundärer Degeneration der Pyramidenseitenstränge (R. SCHULZ [140]), Pachymeningitis hypertrophica dorsalis mit Compressionsmyelitis (R. SCHULZ [154]), diffuse Querschnittsmyelitis des Dorsalmarks (v. STRÜMPELL [153]), R. SCHULZ [154]), P. CAHEN [155]), POPOFF [156]), multiple cerebrospinale Sklerose (PITRES [157]), C. WESTPHAL [158]), H. OPPENHEIM [159]), LAPINSKY [160]), combinirte Systemerkrankung der Pyramiden-, Kleinhirn- und Hinterstränge (C. WESTPHAL [151, 161]), v. STRÜMPELL [162]), K. MAYER [163]) DEJERINE und SOTTAS [164]), während, wie im Artikel Seitenstrangsklerose (XX, pag. 552 u. ff.) nachzulesen ist, auch die relativ spärlichen Befunde einer systematischen Seitenstrangsklerose wegen der Betheiligung der grauen Vorderhörner der amyotrophischen Lateralsklerose zuzurechnen sind. Deswegen haben neuerdings mehrere Autoren, u. a. P. MARIE [166]) und RAYMOND [166]), die spastische Spinalparalyse als selbständige Krankheit nicht mehr anerkennen wollen, während A. SCHÜLE [167]) dieselbe auf Grund der anatomischen Befunde von MINKOWSKI [168]) und DRESCHFELD [169]) aufrecht erhält, aber auch die Fälle von combinirten Systemerkrankungen mit einbezieht. Einen weiteren Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahn mit den Symptomen allgemeiner spastischer Lähmung hat v. STRÜMPELL [170]) mitgetheilt. Eine primäre, lediglich auf die Pyramidenbahnen der Seitenstränge beschränkte Erkrankung ist bei der progressiven Paralyse (Dementia paralytica) nachgewiesen (C. WESTPHAL [161]) und kann hier vielleicht den spastischen Symptomencomplex bedingen (ZACHER [171]). Dass dieser aber überhaupt nicht an wesentliche anatomische Veränderungen des Rückenmarks geknüpft zu sein braucht, dafür liegen klinische Fälle spastischer Spinalparalyse mehr acuten Verlaufes vor, welche nach mehr oder minder langer Zeit, oft innerhalb weniger Wochen, in vollständige, sei es zeitweise (C. WESTPHAL [151]) oder definitive Heilung übergingen (v. D. VELDEN [172]), HEUCK [173]), R. SCHULZ [154]), BRIEGER [174]), MICHAËLIS [175]) (vergl. XX, pag. 600). Ebenso ist eine anatomische Rückenmarkserkrankung bei den bei Wirbelaffectionen auftretenden, mitunter vorübergehenden Formen unwahrscheinlich (C. WESTPHAL [151]) und bei den rein hysterischen Fällen (CHARCOT [7, 176, 130]), MENDEL [131]), PLAYFAIR [132]) vollends ausgeschlossen (KLUMPKE [177]).

Wenn demnach für den Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse die congruente anatomische Basis einer Systemerkrankung sich nur zum Theil bestätigt hat, so ist es doch als ein Verdienst ERB's anzuerkennen, diesen klinischen Symptomencomplex als eigenthümliches chronisches Krankheitsbild herausgehoben zu haben. Nur handelt es sich nicht um eine einheitliche anatomische Krankheit, welche vielmehr erst demaskirt werden muss vermöge oft wenig auffälliger Begleiterscheinungen, z. B. als multiple Sklerose durch Opticusbetheiligung (OPPENHEIM [159]), CH. ZIMMERMANN [178]), auch Nystagmus. Intentionstremor [vergl. VIII, pag. 603 u. ff.], ferner als Myelitis durch Sensibilitätsstörungen, Blasenerscheinungen.

Die Aetiologie der spastischen Spinalparalyse ist in der Regel unbekannt. Bei dieser chronischen Affection scheinen weder constitutionelle Krankheiten, noch auch die Erkältung eine grosse Rolle zu spielen. Letztere ist auffallenderweise gerade bei einzelnen nicht streng hierhergehörigen acuten Fällen öfter als unmittelbare Veranlassung ermittelt worden (v. D. VELDEN [172]), HEUCK [173]). Mehrfach beobachtet ist das Auftreten der spastischen Spinalparalyse nach acuten Krankheiten, nach Typhus (v. LEYDEN [162]), STRÜMPELL [153]), Influenza (HENSCHEN [179]), MICHAËLIS [175]), Keuchhusten (BERNHARDT [180]) und gelegentlich nach Verletzungen der Wirbelsäule (BERGER [148]), M. LAEHR [181]), einmal auch nach Blitzschlag (DEMME [182]) [vergl. III, pag. 525]). Mitunter kam Syphilis in Frage (MINKOWSKI [168]), RUMPF [99]) (vergl. Syphilitische Spinalparalyse in Abschnitt V dieses

Artikels). Nach den statistischen Erhebungen von SCHÜTZ [183]) gehört aber die spastische Spinalparalyse zu den Affectionen, bei deren Entstehung die Syphilis ohne jeden oder doch nur von untergeordnetem Einfluss ist. Eine toxische Aetiologie ist bei den nach chronischer Vergiftung mit Lathyrus cicera endemisch vorkommenden spastischen Spinalparalysen (BRUNELLI [184]), GIORGERI [185]), P. MARIE [186]), RICKLIN [187]), PROUST [188]), A. KOJEWNIKOW [189]), MENGAZZINI und BUGLIONI [190]), HOLZINGER [191]), des CANTANI'schen Lathyrismus (vergl. XIII, pag. 286), sowie bei analogen Lähmungsformen der Pellagra (TONNINI SILVIO [192]), TUCZEK [193]) unabweisbar. Bei letzterer wurde eine combinirte Systemerkrankung der Hinter- und Hinterseitenstränge nachgewiesen (TUCZEK [193]), BELMONDO [194]), vergl. XVIII, pag. 349).

Familiäre oder hereditäre Anlage war die Aetiologie einzelner erst im erwachsenen Alter aufgetretenen Fälle von spastischer Spinalparalyse von v. STRÜMPELL [153, 195]), BERNHARDT [196]). In einem der v. STRÜMPELL'schen [195]) Fälle wurde anatomisch eine deutliche, wenn auch nicht vollständige primäre systematische Degeneration beider Pyramidenseitenstränge neben geringerer der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der GOLL'schen Stränge nachgewiesen.

Für die kindliche Form der spastischen Spinalparalyse, deren Gebiet ausserordentlich eingeschränkt wurde (vergl. unten), ist die zuerst von SEELIGMÜLLER [197]) hervorgehobene neuropathische Belastung (auch durch Verwandtenehe der Eltern) in mehreren der neuerdings wieder hierher gerechneten klinischen familiären Fälle von v. KRAFFT-EBING [198]), NEWMARK [199]), ERB [200]), SOUQUES [201]), PŘIBRAM [202]), HOCHHAUS [203]) als einzige Aetiologie hervorgetreten.

Vorkommen. Die spastische Spinalparalyse ist, wenn auch weniger häufig als die Tabes, eine ziemlich oft vorkommende Form der Rückenmarkserkrankung, betrifft häufiger Männer als Frauen (BERGER [148]), ERB [147]), CHARCOT [7]) und entwickelt sich meist erst im reiferen Alter zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre (ERB [147]). Bald nachdem aber das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse definirt war, wurde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass analoge Lähmungsformen auch im kindlichen Alter, und zwar schon in den allerersten Lebensjahren, meist angeboren nicht gerade selten vorkommen (ERB [147, 204]), SEELIGMÜLLER [197]), und von letzterem Autor darauf hingewiesen, dass schon von LITTLE diese kindliche Lähmungsform beschrieben war. Wie bei der häufigen Complication mit Idiotie, später Erlernung der Sprache, Strabismus, Nystagmus zu erwarten war, zeigte sich aber bald auch nach Obductionsbefunden, dass es sich hierbei um doppelseitige Cerebralerkrankungen handelte und diese Fälle in der Regel auch dann als Diplegiae cerebrales anzusehen sind, wenn wesentlich nur paraplegische Starre der Unterextremitäten erkennbar ist (vergl. Kinderlähmung, XII, pag. 212 ff.). FREUD [205]) ist noch neuerdings (1897) wieder für die cerebrale Ausgangsart aller kindlichen Fälle von Gliederstarre eingetreten, zumal ein Obductionsbefund einer spastischen Spinallähmung des Kindesalters noch aussteht. Gerade aber auf Grund der hereditären oder familiären erst etwa im Alter von 1—2 Jahren ab einsetzenden Fälle bei mehreren Geschwistern haben sich nach dem Vorgang von ERB [200]) auch die anderen oben namhaft gemachten Autoren für das Vorkommen einer kindlichen spastischen Spinalparalyse erklärt.

Symptomatologie. Die Entwicklung der allemal die Unterextremitäten zunächst betreffenden spastischen Spinalparalyse ist in den typischen Fällen eine schleichende. Oft erinnern sich die Kranken, schon längere Monate, bevor ihnen die Beweglichkeitsstörung ihrer Beine auffällig wurde, nicht mehr die frühere Gelenkigkeit und Behendigkeit derselben gehabt und namentlich die Fähigkeit verloren zu haben, schnell zu laufen. Allmählich nimmt die Beeinträchtigung der Gehfähigkeit zu, indem die Beine nach mehr oder

minder längerem Gebrauche müde und schwer werden, nach meinen Erfahrungen aber auch gerade im Beginne des Gehens ungelenkiger und steifer sind, als wenn die Kranken im Gange sind. Dieser wird dann bei schon deutlicher entwickelter Parese auch objectiv eigenthümlich schwerfällig, schleppend, und zwar häufig in einem Beine mehr, welches dann als das allein kranke empfunden werden kann. Die Oberschenkel werden nur unvollkommen gehoben, mitunter schon jetzt aneinander adducirt gehalten, die Knie wenig gebeugt, die Fussspitzen stossen leicht an irgend welche Hindernisse an und scharren weiterhin oft hörbar am Boden. Nicht selten haben die Kranken namentlich über nächtliche schmerzlose Zuckungen der Beine und Zittern derselben zu klagen.

Die ärztliche Untersuchung ergiebt in diesem ersten Krankheitsstadium eine leichte Abnahme der Excursion und motorischen Kraft der Bewegungen der Unterextremitäten, und zwar bedeutender an dem stärker schleppenden Beine. Es ist von WERNICKE[206]) und besonders von MANN[207]) neuerdings gezeigt worden, dass wie bei anderen Formen der spastischen (cerebralen und spinalen) Lähmung auch bei der spastischen Spinalparalyse die Verkürzer des Beines, d. h. die Beuger des Unterschenkels und Dorsalflexoren des Fussgelenkes (Sartorius, Gracilis, Peroneusmuskeln) vorzüglich gelähmt sind gegenüber den gut functionirenden Verlängerern (Biceps semimembranosus, Semitendinosus, Glutaeus maximus, Extensor quadriceps femoris). Sensibilitätsstörungen der Haut und des Muskelgefühls fehlen; auch kommt es nicht zu einer Abnahme der Sicherheit der Einzelbewegungen durch Augenschluss, durch welchen auch die Fähigkeit zu stehen und zu gehen keine Einbusse erleidet.

Alsbald ist auch schon besonders nach activen Bewegungen die Steigerung der Sehnenphänomene leicht wahrnehmbar. Das Kniephänomen, welches auch in der Norm Intensitätsschwankungen erkennen lässt, ist über diese hinaus, und zwar an der von der Lähmung stärker betheiligten Extremität noch erheblicher gesteigert; oft beantwortet der Extensor quadriceps einmaliges leichtes Anklopfen der Patellarsehne mit wiederholtem Emporschnellen des Unterschenkels. Das Fussphänomen ist hervorzurufen; bei seiner schwächeren Ausbildung giebt das Fussgelenk der passiven Dorsalflexion des Fusses unter Verkleinerung der Excursion der Zuckungen allmählich nach, bei höherer dauert das Fusszittern so lange an, als die Dorsalflexion unterhalten wird. Wenn schon dabei ein gewisser Widerstand der Musculatur bemerkt wird, so macht sich auch anderweitig Muskelspannung mit Rigidität bei passiven Bewegungen geltend, oft geringer bei langsamen als bei schnellen Bewegungsversuchen, und lässt bisweilen, besonders bei Beugungsversuchen des Kniegelenkes einmal überwunden, plötzlich nach (Taschenmesserphänomen, V. D. VELDEN[173]). Nicht selten ist die Steigerung der Sehnenphänomene mit Erschwerung der passiven Bewegungen das erste und einzige Symptom, ohne dass eigentliche Lähmung vorhanden ist (spastische Pseudoparalyse nach V. STRÜMPELL[162, 195]). Bei den activen Bewegungen werden zuweilen Mitbewegungen beobachtet, so bei activer Beugung des Hüft- und Kniegelenks eine unwillkürliche Contraction des M. tibialis anticus mit Hebung des inneren Fussrandes (V. STRÜMPELL[208]).

Mit der Steigerung der Sehnenphänomene gehen die Hautreflexe keineswegs parallel, welche nur selten gesteigert sind und dann indirect Sehnenphänomene hervorrufen können, meist aber normal oder selbst herabgesetzt zu sein pflegen. Als ein Symptom einer organischen Erkrankung der Pyramidenbahn hat BABINSKI[209]) neuerdings das Zehenphänomen beschrieben, welches darin besteht, dass auf Reizung des inneren Fussrandes die grosse Zehe nicht wie in der Norm gebeugt, sondern gestreckt wird. Bei Hysterie soll es nicht vorkommen.

An den Muskeln tritt keine Atrophie auf, nur bei älteren Fällen mitunter ganz leichte Abmagerung.

Demgemäss bleibt die elektromusculäre Erregbarkeit für beide Stromesarten ganz normal; niemals tritt Entartungsreaction auf. Auch die elektrische Nervenerregbarkeit zeigt keine wesentlichen Alterationen, nur mitunter eine leichte, lediglich durch exacte Methoden nachweisbare Erregbarkeitsherabsetzung (vergl. VI, pag. 463).

Anderweitige spinale Symptome, wie Störungen der Potenz und der Blasenfunctionen, fehlen oder zeigen letztere nur eine vorübergehende Störung (Erb [145]). Treten diese oder Sensibilitätsstörungen irgendwie hervor, so haben diagnostische Bedenken über die Reinheit des Krankheitsbildes obzuwalten. Denn es ist zu berücksichtigen, dass nicht allzu selten Myelitiden des Dorsalmarks unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse einsetzen und erst später deutliche Sensibilitätsstörungen und Blaseninnervationsstörungen, auch Decubitus hinzutreten (v. Leyden [162]) u. A.). Anderseits kommen auch Fälle vor, bei welchen nach vorübergehenden Sensibilitätsstörungen dieselben später ganz fehlen und in der That der reine Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse übrig bleibt (C. Westphal [161]) (vergl. XX, pag. 605). Auch der Temperatursinn der Haut kann allein gestört sein (C. Westphal [210, 161]).

Im äusserst chronischen Verlaufe zeigt sich in reinen Fällen nur gradweise Zunahme der oben beschriebenen Lähmungs- und spastischen Symptome, indem einerseits die Paraparese meist innerhalb von Monaten oder Jahren allmählich zunimmt, selten aber nur in eine vollständige Paraplegie übergeht, indem andererseits die Muskelspannungen zu anfallsweisen oder permanenten Contracturen sich steigern, ohne dass auch weiterhin Sensibilitätsstörungen, Blasenlähmung, Decubitus hinzutreten. In der Regel handelt es sich um Streckcontracturen der Beine, so dass auch im Sitzen dieselben im Knie gestreckt bleiben und die Füsse starr in leichter Equinusstellung stehen. Soweit die Kranken noch im Stande sind, allein oder geführt zu gehen, besteht die oben geschilderte spastische Gangart mit kleinen steifen Schritten und balancirenden Bewegungen des Oberkörpers, oder seltener die von Erb [147]), Raymond [166]) u. A. beschriebene Modification derselben, dass durch Contractur der Wadenmuskeln bei jedem Schritte die Fersen sich erheben und durch das Fusszittern beim Aufsetzen eine eigenthümlich hüpfende Gangart entsteht.

In einem letzten, nur selten erreichten Krankheitsstadium tritt völlige Unfähigkeit ein zu gehen. Die Kranken liegen dann mit durch Contractur der Adductoren des Oberschenkels aneinander gepressten Knien meist mit Streckcontractur der Beine. Die Steigerung der Sehnenphänomene hat so zugenommen, dass durch forcirte Beugung des Kniegelenkes (C. Westphal [120]) oder durch Herabziehen der Patella (Erb [147]), v. Bechterew [211]) ein dem Fussphänomen analoger, lang dauernder Zitterkrampf der Oberschenkelmuskeln hervorgerufen werden kann, und die geringste Erschütterung des Lagers genügt, die höchsten Grade des Fusszitterns herbeizuführen, welche schon früher von Brown-Séquard mit der unpassenden Bezeichnung Epilepsie spinale belegt waren.

Dieser Ausgang in eine vollständige motorische Paraplegie ist aber verhältnissmässig selten, indem in der Regel die spastische Lähmung innerhalb von Monaten und Jahren allmählich bis zu einem gewissen, das Gehen meist noch, zuweilen mit hüpfender Gangart, ermöglichenden Grade fortschreitet, dann aber durch viele Jahre, 12 und mehr, stationär bleiben oder namentlich unter geeigneter Behandlung Remissionen darbieten kann. Schüle [167]) hat derartige Fälle, welche 8—17 Jahre ohne jede Complication bestanden, zusammengestellt. Sie sollen besonders die klinische Berechtigung erweisen, die spastische Spinalparalyse als einheitliche Krankheitsform festzuhalten.

In einzelnen wenigen Fällen ist ein Fortschreiten der spastischen Lähmung auf die Oberextremitäten beobachtet worden, so dass auch hier spastische Contractur, besonders der Pectorales und Erschwerung und Verlangsamung der Beweglichkeit bei erhöhten Sehnenphänomenen, vorhanden war. Von besonderem Interesse ist, dass in dem von v. STRÜMPELL [170]) anatomisch verificirten Falle der beiderseitigen spastischen, später etwas schlaffen, aber doch stets mit erhöhten Sehnenphänomenen einhergehenden Oberextremitätenlähmung eine doppelseitige Sklerose der Pyramidenbahnen auch in der Halsanschwellung entsprach.

Von einer in den früheren Auflagen dieses Werkes gegebenen besonderen Beschreibung der Symptomatologie der kindlichen Form der spastischen Spinallähmung kann abgesehen werden, da die typischen Fälle von LITTLE'scher Krankheit besonders mit Ueberkreuzen der Beine nach FREUD [208]) u. A. als cerebrale Diplegien nicht hierher gehören. In den oben erwähnten familiären, wahrscheinlich spinalen kindlichen Erkrankungsfällen, welche frühestens im Alter von 1 Jahr, meist erst später einsetzten, war die spastische Parese der Unterextremitäten nicht verschieden von derjenigen der Erwachsenen.

Neben diesen reinen Formen der spastischen Spinalparalyse haben bereits BERGER [148]) und ERB [147, 212]) auf Grund der Beobachtung, dass der Symptomencomplex derselben mit anderweitigen spinalen Erscheinungen, besonders mit Sensibilitätsstörungen, lancinirenden Schmerzen, Ataxie, Schwanken bei geschlossenen Augen und Blasenstörungen combinirt vorkommt, Mischformen der Seitenstrangsklerose mit tabischer Hinterstrangsklerose angenommen. Auf Grund aus der Literatur gesammelter bestätigender Obductionsbefunde sind dieselben als combinirte (ataktisch-spasmodische) Tabes oder posterolaterale Sklerose von GRASSET [213]) nachher beschrieben worden. Es mag dahingestellt bleiben, ob solche thatsächlich vorkommende, von GOWERS [214]) in klinischer Beziehung als »ataktische Paraplegie« zu einer besonderen Krankheitsform charakterisirte Krankheitsfälle nicht auch von unregelmässig localisirten myelitischen oder sklerotischen Processen abhängen können, die spastische Spinalparalyse hier also nur eine Theilerscheinung dieser Affectionen ist, oder es sich in der That um combinirte Systemerkrankungen handelt. In Betreff letzterer ist an das von (C. WESTPHAL [151, 161]) auf Grund einschlägiger klinisch-anatomischer Beobachtungen mehrfach gewonnene Resultat zu erinnern, dass das von ihm etwas weiter gefasste Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse (mit Sensibilitätsstörungen und Blasenstörungen) durch strangförmige Erkrankung der Seitenstränge bedingt sein kann in Verbindung mit Erkrankung der Hinterstränge, nur wenn letztere nicht bis in den Lendentheil herabreicht. Dieser Satz hat sich bestätigt, gleich ob eine echte combinirte Systemerkrankung der Pyramiden-, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hinterstränge vorlag (v. STRÜMPELL [162]) oder nur eine entsprechende Localisation nicht oder nur zum Theil systematischer Sklerosen (BALLET u. MINOR [215]), DEJERINE [216]), GRASSET [213]), EISENLOHR [217]). Gegen die ganze Lehre von den combinirten Systemerkrankungen hat sich aber besonders v. LEYDEN [218]) erklärt. Hierüber sei auf XX, pag. 557 und 605 ff. verwiesen.

Als zweite Mischform der spastischen Spinalparalyse beschrieb ERB [147]) Fälle, in welchen zu derselben partielle degenerativ-atrophische Lähmung, z. B. der Daumenballenmuskeln wahrscheinlich durch Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die vordere graue Substanz hinzutritt, so dass eine Uebergangsform zu der amyotrophisch-spastischen Spinalparalyse (vergl. unten III) anzunehmen ist.

Die Pathogenese der spastischen Spinalparalyse ist bei ihrer wechselnden pathologisch-anatomischen Basis wohl verschiedenartig. So viel

scheint festzustehen, dass, wie schon ERB in der zweiten Auflage seines Lehrbuches seine frühere Ansicht modificirte, das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse überall da auftritt, wo sich eine langsam entwickelnde Erkrankung (auch Compression) der Pyramidenbahn (vergl. XX, pag. 511) an irgend einer Stelle ihres langen Verlaufes vorliegt.

Die grösste Schwierigkeit macht die Erklärung der spastischen Erscheinungen, insbesondere der Steigerung der Sehnenphänomene. Jedenfalls besteht kein gerades Verhältniss derselben zu den anatomischen Veränderungen der Seitenstränge, wie schon die Erfahrungen bei progressiver Paralyse ergeben haben (C. WESTPHAL [161]), FÜRSTNER [219]). Es wurde deshalb von CHARCOT [176]) ein von den Seitensträngen auf die multipolaren Ganglienzellen der grauen Vorderhörner fortgeleiteter dynamischer Reizzustand (Strychnismus) angenommen, durch welchen ein erhöhter Tonus (Hypertonus) der Muskeln entstehen soll (CHARCOT [176]), LION [220]), VULPIAN [150]). Nach einer älteren Anschauung wurden die spastischen Erscheinungen und gesteigerten Sehnenphänomene durch den Ausfall in den Seitensträngen verlaufender reflexhemmender Fasern erklärt (BERGER [148]), ERB [147]), JENDRASSIK [221]), SHARKEY [144]) u. A., welche Theorie ADAMKIEWICZ [222]) dahin modificirt und erweitert hat, dass er den Tonus der Muskeln unter dem Einfluss einer doppelten Innervation stehend annimmt, derjenigen der Hinterstränge, welche ihn unterhält, und derjenigen der Seitenstränge, welche ihn hemmt, so dass durch einen Defect von Seitenstrangsfasern die spastische Parese erklärt werden könnte. Diese Erklärung wurde XII, pag. 219 etwas modificirt auch für das spastische Moment der cerebralen Kinderlähmung gegeben. Der Umstand aber, dass bei totaler Querläsion des Rückenmarks die Reflexe, insbesondere die Sehnenphänomene nach neueren Erfahrungen verloren gehen sollen, hat der von BASTIAN [223]), JACKSON [224]), FERGUSON [225]) u. A. vertretenen Theorie Anhänger gewonnen, dass der Tonus der Muskeln und damit auch die Sehnenphänomene vom Kleinhirn abhängen, das erregend auf die Vorderhornganglien wirke, während das Gehirn mittels der Pyramidenbahnen diese Reflexe hemme. Bei ihrem völligen oder theilweisen Ausfall müsse es dann zur Contractur, beziehungsweise Steigerung der Sehnenphänomene kommen, sobald nicht auch die Kleinhirnbahnen unterbrochen sind. Nach v. LEYDEN [226]) sollen übrigens in den Pyramidenbahnen nicht specifische reflexhemmende Fasern verlaufen, sondern die motorischen Bahnen selbst hemmend auf die Reflexe wirken.

Die symptomatologische Diagnose der spastischen Spinalparalyse kann weder gegenüber den niemals spastischen peripherischen, noch den ebenfalls flacciden atrophischen Spinallähmungen, noch gegenüber der durch das Fehlen der Sehnenphänomene, lancinirende Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Blasenstörungen u. s. w. charakterisirten Tabes dorsalis schwanken. Schwieriger kann, wie bereits angedeutet, in einzelnen Fällen, namentlich auch bei zunächst einseitiger Lähmung die Unterscheidung von cerebralen oder auch cerebrospinalen Processen sein, in welcher Beziehung das Fehlen aller Cerebralsymptome, besonders auch der Sehnervenerkrankung, des Nystagmus, die Nichtbetheiligung des Facialis, der Sprache u. s. w. den Ausschlag geben. Besonders kommen diese Unterscheidungsmerkmale für die kindliche Form in Betracht.

Wenn die symptomatologische Diagnose gesichert ist, wird es aber von der grössten praktischen Wichtigkeit sein, chronische (systematische oder nicht systematische, auch multiple) Rückenmarkserkrankungen von einer Rückenmarkscompression, etwa infolge von Erkrankungen der Wirbel oder der Rückenmarkshäute auch syphilitischer Natur, zu unterscheiden, in welcher Beziehung die Anamnese, Deformitäten oder örtlicher Schmerz und Empfindlichkeit der Wirbelsäule, circumscripte Parästhesien oder Anästhesien im

Bereiche der Intercostalnerven und andere sogenannte Wurzelsymptome wichtige Fingerzeige abgeben können. Auch die Unterscheidung von hysterischen Paraparesen ist nicht immer leicht, auch mit Berücksichtigung des Gesammtverhaltens. Namentlich gilt dies für die nach Verletzung des Rückens vorkommenden, von FÜRSTNER [227]) und NONNE [228]) als »pseudospastische Paresen mit Tremor« bezeichneten traumatischen Fälle, welche wegen des Schütteltremors und der häufigen Combination durch hysterische Stigmata als rein functionelle aufgefasst werden.

Die Prognose ist für das Leben bei dem chronischen, niemals auf für dasselbe wichtige Organe übergreifenden Verlaufe und dem Mangel aller sonst bei Rückenmarkserkrankungen gefährlichen Complicationen, wie Blasen- und Nierenaffectionen, Decubitus u. s. w., eine gute. Dass in einzelnen Fällen, meist mehr acuter Entstehung, völlige Heilung eingetreten ist, wurde bereits angeführt. In der Regel handelt es sich aber um eine unheilbare Affection, welche indessen nicht den im allgemeinen progressiven Charakter der Tabes hat, sondern durch viele Jahre stationär zu bleiben pflegt und unter geeigneter Behandlung bis zu einem gewissen Grade besserungsfähig ist. Immerhin kommen aber, wie bereits erörtert und bei der schwankenden anatomischen Grundlage begreiflich ist, Fälle vor, welche, nachdem sie zuerst längere Zeit die Symptome einer reinen spastischen Spinalparalyse gezeigt haben, später durch Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Decubitus den Krankheitscharakter und damit auch die relativ günstige Prognose einbüssen.

Die Therapie der spastischen Spinalparalyse muss zunächst, wenn irgendwie die Verwechslung mit einer oft unter diesem Bilde auftretenden syphilitischen Spinalaffection möglich ist, der causalen Indication durch eine energische, aber vorsichtig geleitete antisyphilitische Cur zu genügen versuchen, da unter dieser Bedingung noch am ehesten nach vorliegenden auch von mir zuweilen bestätigten Erfahrungen vollständige Heilung zu erwarten ist. Bei den echten chronischen spastischen Spinalparalysen ist die Therapie nach den dafür bei chronischen Rückenmarkskrankheiten überhaupt massgebenden Grundsätzen zu leiten und auch hier bei syphilitischen Antecedentien eine antisyphilitische Behandlung zu versuchen (MINKOWSKI [168]), RUMPF [99]). Im frühen Krankheitsstadium soll die supponirte Ermüdung der Seitenstränge durch absolute Ruhe günstig beeinflusst werden (DONKIN [229]). Von inneren Mitteln können Jodkalium, Argentum nitricum, welches auch nach meinen Erfahrungen gelegentlich Erfolge zu haben schien, vielleicht noch Auro-Natrium chloratum (V. D. VELDEN [172]) in Anwendung gezogen werden. Nehmen die Spasmen und Contracturen sehr überhand, so können Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium in grossen Dosen (CHARCOT [7]) von Nutzen sein, während Belladonna unwirksam zu sein pflegt, Morphium die Spasmen sogar steigern kann (V. D. VELDEN [172]) und Strychnin unter allen Umständen contraindicirt ist (ERB [147]). Von äusseren Behandlungsmethoden ist die Hydrotherapie anscheinend gelegentlich von Erfolg begleitet, besonders aber hat die consequente Rückenmarksgalvanisation nach den VI, pag. 516 u. ff. besprochenen Methoden nach den Erfahrungen von ERB [147]) u. A., welche ich mehrfach bestätigen konnte, zwar nur sehr selten Heilungs-, aber doch häufig erhebliche Besserungserfolge aufzuweisen. Mit derselben wird eine peripherische leichte labile Galvanisation der spastisch-paretischen Extremitäten vortheilhaft verbunden, von welcher ich niemals eine anderweitig behauptete Zunahme der Spasmen beobachtet habe.

Dagegen ist die XVI, pag. 641 ihrer Zeit auch für diese Affection empfohlene, hier übrigens noch am ehesten rationelle und in einem Falle von STINTZING [230]) von Erfolg begleitete Nervendehnung nach den gänzlichen Misserfolgen C. WESTPHAL'S [231, 210]) mit Recht wieder verlassen worden.

III. Atrophisch-(amyotrophisch-)spastische Spinalparalyse.

Als atrophisch-spastische Spinallähmung im allgemeinen kann man diejenige spinale Lähmungsform bezeichnen, bei welcher eine von vornherein atrophische oder ursprünglich spastische und nachher erst atrophische Lähmung einzelner Muskeln mit spastischer Lähmung anderer einhergeht. Da die atrophische Spinallähmung von Erkrankung der den gelähmten Muskeln entsprechenden Kernregionen der grauen Vordersäulen oder des intramedullären Wurzelverlaufes, die spastische dagegen von spinaler Leitungslähmung der Pyramidenbahnen abhängig gemacht wird, so ist bei circumscripten, die graue und weisse Substanz betheiligenden Rückenmarkserkrankungen in den dem afficirten Spinalsegment entsprechenden Muskeln atrophische, in den unterhalb gelegenen spastische Lähmung zu erwarten. Bei Erkrankungen nur des oberen Theiles der Lendenanschwellung kann also selbst an derselben Unterextremität atrophische Lähmung des Oberschenkels mit spastischer Lähmung des Unterschenkels einhergehen (vergl. XX, pag. 601). Viel häufiger wird aber bei Affectionen der Halsanschwellung atrophische, meist mit Contracturen vergesellschaftete Lähmung der Oberextremitäten bei exquisit spastischer Lähmung der Unterextremitäten mit oder auch ohne Sensibilitätsstörungen der letzteren beobachtet, sowohl bei der die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (vergl. XXI, pag. 9) complicirenden, als bei primärer chronischer Cervicalmyelitis (v. Leyden[232, 233]), Killian[234]), vergl. XX, pag. 602), ebenso aber auch zuweilen bei centraler Tumorbildung (vergl. XX, pag. 638), oder Syringomyelie (vergl. XX, pag. 561). Bei weiterer Ausbreitung der cervicalen Affection bis in die Medulla oblongata hinauf treten weiterhin bulbärparalytische Symptome hinzu (v. Leyden[233]), Killian[234]), F. Schultze[235]) u. A.), so dass ein der nunmehr zu schildernden Affection ähnliches klinisches Krankheitsbild entstehen kann.

Die amyotrophisch-spastische Spinal- oder genauer Spinal- und Bulbärparalyse im engeren Sinne ist die correspondirende klinische Bezeichnung der zuerst von Charcot[7, 176]) aufgestellten und mit dem anatomischen Krankheitsnamen: amyotrophische Lateralsklerose belegten symmetrischen mit Alteration der grauen Vordersäulen combinirten Seitenstrangsklerose, für deren pathologisch-anatomische Darstellung auf den Artikel Seitenstrangsklerose (XX, pag. 552—557) verwiesen wird. Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass die Existenzberechtigung dieser durch viele congruente anatomische Befunde auch von anderen Autoren bestätigten speciellen Krankheitsform von v. Leyden[232, 233, 236, 237]) bestritten wird, weil er denselben anatomischen Befund als der gewöhnlichen schlaffen Form der amyotrophischen Bulbärparalyse (vergl. Bulbärparalyse, IV, pag. 204, und Muskelatrophie, XIX, pag. 347) häufig zukommend in Anspruch nimmt und nicht für zwei klinisch wesentlich verschiedene Krankheiten verantwortlich machen will. Dem hier nach dem Vorgange von Charcot[7]) u. A. als der amyotrophischen Seitenstrangsklerose zukommend darzustellenden Symptomencomplex sollte nach v. Leyden[236, 233]) nicht ausnahmsweise, wie bereits oben angedeutet, sondern regelmässig eine nicht systematische, sondern diffuse chronische Cervicalmyelitis zu Grunde liegen. In der That sind, auch abgesehen von den schon oben erwähnten Erkrankungen des Cervicalmarks, Fälle multipler Sklerose bekannt, welche unter dem klinischen Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verlaufen sind (Pitres[238]), Dejerine[239]). Andererseits hat Kahler[115]) bei einer strengen Sichtung der anatomischen Beobachtungen von amyotrophischer Lateralsklerose eine grössere Reihe von Fällen mit als ohne spastische Paralyse auszusondern vermocht.

Nach der Neuronenlehre beruht die amyotrophische Lateralsklerose *auf einer* Erkrankung sowohl des spinomusculären als des corticospinalen

Neurons (vergl. XX, pag. 557). Bei der Pathogenese werden wir aber noch darauf zurückzukommen haben, dass auch neuerdings gegen die Identificirung des klinischen Krankheitsbildes der amyotrophisch-spastischen Spinallähmung mit dem anatomischen Befunde der amyotrophischen Lateralsklerose Widerspruch erhoben worden ist. Es hat deshalb SENATOR [240]) empfohlen, vom klinischen Standpunkte nur von atrophisch-spastischen Lähmungen zu sprechen und diese ihrem Charakter nach näher als spinale oder bulbäre oder bulbärspinale zu bezeichnen. Diesem Vorschlag hat sich A. HOCHE [241]) angeschlossen.

Die Aetiologie der amyotrophisch-spastischen Spinal- und Bulbärparalyse ist in der Regel nicht zu ermitteln. Nur in einem Drittel der Fälle konnte Erkältung, einmal ein einige Zeit voraufgegangener Sturz (CHARCOT [7]), einmal ein Schlag in den Nacken (EISENLOHR [242]), in einem Falle von M. LAEHR [181]) ein vorausgegangener Fall auf den Rücken und eine Verstauchung der Schulter, verantwortlich gemacht werden. Wie dies auch von der gewöhnlichen schlaffen Bulbärparalyse bekannt ist (vergl. IV, pag. 203), wurde auch die Entwicklung dieser Affection in unmittelbarem Anschluss an eine starke Gemüthsaufregung (Schreck) beobachtet (ADAMKIEWICZ [243]). In einem von mir [40]) beschriebenen, einen 23jährigen Soldaten betreffenden obducirten Falle entwickelten sich die Lähmungserscheinungen der Arme einige Zeit nach einem Schrecken und gleichzeitiger übrigens vergeblicher Ueberanstrengung der ersteren, mittels der Zügel die durchgehenden Pferde eines Wagens aufzuhalten. In einem Falle von OPPENHEIM [27]) entwickelten sich die Erscheinungen ebenfalls im unmittelbaren Anschluss an einen grossen Schreck, wobei der Betroffene ausserdem gezwungen war, mit Aufbietung aller Kraft zu rudern. Während über die Beziehungen der Heredität zu dieser Erkrankung beim Erwachsenen nichts feststeht, betrafen die nahezu einzigen bisher bekannt gewordenen Fälle des kindlichen Alters vier aus einer Verwandtenehe entsprossene Geschwister (SEELIGMÜLLER [197]).

Vorkommen. Abgesehen von der soeben erwähnten, übrigens noch nicht durch die Obduction verificirten kindlichen Form, ist die amyotrophisch-spastische Spinalparalyse eine immerhin seltene, von CHARCOT [7]) zuerst nur auf Grund von höchstens 20 Fällen beschriebene Erkrankung des erwachsenen Alters, zwischen dem 26. und 50. Jahre, vielleicht etwas häufiger bei Frauen (CHARCOT [7]). Nach einer neueren Statistik von M. PROBST [244]) fanden sich unter 53 Fällen 26 Kranke männlichen und 27 weiblichen Geschlechts, so dass also das Geschlecht auf die Krankheit keinen merklichen Einfluss hat.

Symptomatologie. Man hat drei Krankheitsstadien (CHARCOT [7]), oder vielmehr drei meist nach einander auftretende Krankheitslocalisationen zu unterscheiden, die erste an den oberen, die zweite an den unteren Extremitäten, die dritte im Bereich der Bulbärnerven.

Die Affection beginnt ohne Fieber und ohne Störungen des Allgemeinbefindens, namentlich auch ohne Nackenschmerzen mit Steifigkeit und allmählich zunehmender Schwäche der Arme, meist erst in dem einen, nach einiger Zeit auch im anderen. Fast regelmässig haben die Kranken schon vorher schmerzlose Zuckungen an ihnen gespürt, welche, ausgebreiteter und stärker als fibrilläre, unregelmässig bald hie und da, besonders an den Schulter- und Oberarmmuskeln sichtbar sind. Alsbald sind die Sehnenphänomene hier auffällig gesteigert. Weiterhin entwickelt sich eine bei activen und passiven Bewegungsversuchen der Oberextremitäten erkennbare Muskelspannung und später Contractur, besonders der Mm. pectorales, der Beuger des Ellenbogens, des Handgelenkes und der Finger, so dass die Arme adducirt in rechtwinkliger Beugestellung des Ellenbogengelenkes, die Hände stark pronirt, das Handgelenk volarflectirt, die Finger eingeschlagen

gehalten werden. Ziemlich schnell entwickelt sich nun Abmagerung, welche sich im Verlaufe weniger Monate zu bedeutender Atrophie en masse steigert, zwar kein Muskelsystem verschont, aber doch regelmässig auch hier in einzelnen (Schulter und Streckseite des Vorderarms) besonders hohe Grade zu erreichen pflegt (CHARCOT [7]). Mitunter können aber auch localisirte Muskelatrophien derselben Muskeln vorhanden sein, welche bei progressiver spinaler Muskelatrophie (ARAN-DUCHENNE'scher Typus) erkranken (V. STRÜMPELL [245]), so dass sich eine ausgesprochene Krallenhand entwickelt (OPPENHEIM [27]). Durch die Mischung von Contractur und atrophischer Lähmung entstehen Deformitäten, z. B. rechtwinklige Volarflexion des Handgelenks, wie sie in diesem Grade bei anderen Formen atrophischer Lähmung kaum vorkommen. Mit noch weiter fortschreitender, besonders an der Hand oft skeletartiger Atrophie lassen die Contracturen und ebenso die Steigerung der Sehnenphänomene wieder nach, so dass letztere an den ganz atrophischen Muskeln später fehlen können. Dieselbe Steifigkeit und Contractur befällt auch bisweilen schon anfangs die Nackenmuskeln, so dass der Kopf dadurch geradezu unbeweglich festgestellt sein kann (CHARCOT [7]), während in einem späteren meist schon mit vorgeschrittener Bulbärparalyse complicirten Krankheitsstadium im Gegentheil der Kranke nicht im Stande ist, den Kopf zu tragen, und dieser bei enormer Atrophie der Nackenmuskeln völlig der Schwere überlassen bleibt (CHARCOT [176]), ADAMKIEWICZ [243]).

Charakteristisch für diese Cervicalparaplegie ist, abgesehen von den ihr eigenthümlichen spastischen Erscheinungen, sowohl gegenüber der progressiven Muskelatrophie als der chronischen atrophischen Spinallähmung, dass innerhalb viel kürzerer Zeit, durchschnittlich schon innerhalb 6 Monaten, sich die hochgradigste atrophische Lähmung ausbildet, bei welcher übrigens immer noch die Lähmung und nicht die Atrophie die Situation beherrscht (CHARCOT [7]). Bisweilen entwickeln sich aber Atrophie und Lähmung wenigstens an den Oberextremitäten gleichmässig (V. STRÜMPELL [245]).

Das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln der Oberextremitäten ist in den verschiedenen Beobachtungen nicht übereinstimmend gewesen. Nach CHARCOT'S [7]) früheren Angaben sollte, wie bei der progressiven Muskelatrophie, die faradische Erregbarkeit erhalten bleiben. Später gab CHARCOT [246]) an, dass fast immer von den atrophischen Muskeln einzelne Entartungsreaction, andere normale Erregbarkeit zeigen, also gemischte Erregbarkeitsverhältnisse vorwalten. Auch in anatomisch bestätigten Fällen ist Mittelform der Ea R und in einzelnen Muskeln schwere Ea R beobachtet worden (PICK [247]), EISENLOHR [242]), ADAMKIEWICZ [243]), VIERORDT [248]), KAHLER [116]), M. MENDELSOHN [249]), E. REMAK [40]), ERB [250]), GOLDSCHEIDER [251]). In mehreren Fällen konnte aber Ea R nicht nachgewiesen werden, sondern die Erregbarkeit war entweder normal oder entsprechend herabgesetzt (BERGER [252]), KAHLER und PICK [253]), MOELI [254]), SEELIGMÜLLER [197]), STADELMANN [255]), KOJEWNIKOFF [256]), ERLITZKY und MIERZEJEWSKI [257]), CHARCOT und MARIE [258]). Diese Differenzen dürften vielleicht auf eine mehr oder minder acute Entwicklung der Muskelatrophie zurückzuführen sein.

Die das zweite Krankheitsstadium inaugurirende Lähmung der Unterextremitäten entwickelt sich nach CHARCOT [7]) 2—3 Monate nach Beginn der Oberextremitätenaffection, scheint aber eben so oft auch gleichzeitig mit dieser (BERGER [252]), PICK [116]), KAHLER und PICK [253]) oder selbst vor dieser (CHARCOT [7, 258]), MOELI [254]), THORBJÖRN HWASS [259]), OPPENHEIM [99]) auftreten zu können. Auch hier gehen gewöhnlich Zuckungen der Muskeln der allmählich sich einstellenden Parese vorauf, welche alle Charaktere der spastischen Spinalparalyse an sich trägt, so dass für ihre Beschreibung auf Abschnitt II dieses Artikels zu verweisen ist. Die Rigidität und Contractur bei hochgradiger Steigerung der Sehnenphänomene, in den höheren Graden mit

spontanen Zitterkrämpfen, scheint auch hier häufig die active Beweglichkeit mehr zu hindern als die eigentliche Lähmung. Dieselbe kann sich weiterhin zu absoluter spastischer Paraplegie steigern, ohne dass auch hier die Sensibilität oder die Blase betheiligt zu sein pflegen oder Decubitus auftritt. In den Endstadien des Krankheitsprocesses tritt auch an den Unterextremitäten Muskelatrophie ein, welche aber niemals, auch nur annähernd, den hohen Grad erreicht wie an den Oberextremitäten, und ebenso nicht von einem wesentlichen Nachlass der spastischen Symptome begleitet zu sein pflegt. Abnormitäten des elektrischen Verhaltens, d. h. partielle Entartungsreaction, sind an den Unterextremitäten nur selten constatirt worden (Eisenlohr[242]), Vierordt[248]), Mendelsohn[249]), E. Remak[40]), Oppenheim[90]). Mit schwerer Mittelform der Entartungsreaction der Peroneusmusculatur kann lebhaftes Fussphänomen einhergehen (E. Remak[40]).

Die dritte Krankheitslocalisation tritt 6 Monate bis ein Jahr nach Beginn der Krankheit mit den bulbärparalytischen Erscheinungen hinzu, welche ein nothwendiges Glied dieser Krankheit bilden sollen (Charcot[7]), zuweilen aber ausbleiben, wenn bei chronischerem Verlauf durch intercurrente Krankheiten der Tod vor ihrer Entwicklung eintritt (Moeli[254]), mitunter aber auch wieder die Scene eröffnen (Adamkiewicz[243]), Ferrier[260]), Charcot und Marie[258]), Lennmalm[261]), Raymond[262]), Senator[263]), ohne dass dieser Beginn einen rapideren Verlauf der Krankheit zu bedingen braucht (Charcot und Marie[258]). Bisweilen führt derselbe aber zum letalen Ausgang, noch ehe die anderen Krankheitslocalisationen aufgetreten sind, als abortive Form (Florand[264]). Die bulbär-paralytischen Erscheinungen (vergl. IV, pag. 200 ff.) bestehen in Zungen- und Gaumenlähmung mit Deglutitions- und Articulationsstörungen mit allmähliche Entwicklung von Zungenatrophie anzeigender Einkerbung ihrer Oberfläche unter fibrillären Zuckungen derselben. Dazu tritt Schwäche der Lippenmuskeln, so dass das Spitzen des Mundes nicht möglich ist. Wie sonst bei Bulbärparalyse besteht häufig besondere Neigung zu unmotivirtem Lachen und Weinen mit schnellem Uebergang von einem zu anderen. Bei aufmerksamer Beobachtung soll namentlich im Anfange eine gewisse maskenartige Starre der Züge bei starker Ausprägung der Nasolabialfalten und leichter Contractur der Stirnmuskeln dem Gesicht ein etwas von der gewöhnlichen schlaffen (atonischen) amyotrophischen Bulbärparalyse abweichendes Aussehen verleihen (Charcot[176, 246]), E. Remak[40]). Als objectives Zeichen spastischer Erscheinungen im Bereich der Bulbärnerven ist die Steigerung des durch Schlag auf den Unterkiefer zu erzielenden Unterkieferphänomens oder Masseterreflex ermittelt worden (Beevor und de Watteville[265, 266]), Strümpell[245]), Florand[264]). In den höchsten Graden treten bei völliger Anarthrie und Deglutitionsparalyse, Suffocationsanfälle und schliesslich Respirationslähmung hinzu, wenn nicht schon vorher eine intercurrente Pneumonie den letalen Ausgang herbeigeführt hat.

Elektrische Anomalien im Bereich der gelähmten Lippen- und Zungenmuskeln, namentlich deutliche Ea R, sind seltener bei hierher gehörigen Fällen von Bulbärparalyse als bei den gewöhnlichen Formen (vergl. VI, pag. 470) beobachtet worden (E. Remak[40]), Erb[267, 250]), Oppenheim[90]). Die von Erb[268]) bei schlaffer Bulbärparalyse beobachtete Steigerung der Hautreflexe in den Gesichtsmuskeln wurde auch hier von Eisenlohr[242]) gesehen.

Der stets progressive Verlauf der amyotrophisch-spastischen Spinalparalyse ist im Vergleiche zur progressiven Muskelatrophie und chronischen atrophischen Spinallähmung ein schneller, indem dieselbe mitunter schon innerhalb 8 Monaten (Kahler und Pick[258]), durchschnittlich innerhalb 3 bis 4 Jahren zum Tode zu führen pflegt, wenn auch davon Ausnahmen etwas langsameren Ablaufs vorkommen, gerade wie sich auch das Auftreten der

einzelnen Krankheitsphasen, wie bereits angedeutet, gegenseitig verschieben kann. Namentlich scheint dies von den von SEELIGMÜLLER [197, 269]) beschriebenen kindlichen Fällen zu gelten, bei denen schon von vornherein nach allmählicher Entwicklung vom 9. Lebensmonate ab näselnde Sprache vorhanden war, der älteste Fall aber nach schon 12jähriger Dauer noch lebte.

Die Pathogenese der amyotrophisch-spastischen Spinal- und Bulbärparalyse wurde von CHARCOT [7]) u. A. aus dem anatomischen Befund der amyotrophischen Lateralsklerose heraus so erklärt, dass die spastische Paralyse in der im Abschnitt II dieses Artikels erörterten Weise von der Seitenstrangsklerose abhängig zu machen ist, während die Entwicklung der Muskelatrophie vom Schwunde der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner und die amyotrophische Bulbärparalyse vom Uebergreifen dieses Processes auf die betreffenden Kerne der Medulla oblongata verursacht wird. Das bereits oben erwähnte befremdliche Verhalten, dass derselbe anatomische Befund (vergl. IV, pag. 204) einmal der schlaffen amyotrophischen Bulbärparalyse mit ebenfalls schlaffer Muskelatrophie, bei der vorliegenden Affection aber der spastischen Lähmung mit Atrophie zu Grunde liegen soll, haben KAHLER und PICK [253]) zuerst durch die Annahme aufzuklären versucht, dass die Lateralsklerose bei letzterer Affection an einer höheren Stelle (vielleicht schon im Gehirn) beginnt und erst, nachdem dieselbe vollständig ausgebildet ist, die Vordersäulenatrophie nachträglich hinzutritt. Diese Annahme schien durch den Befund einer Degeneration der Pyramidenbahnen auch in den Hirnschenkeln und Hemisphären (KOJEWNIKOFF [256]) und neben denselben Veränderungen einer Ganglienzellenatrophie der Rinde des Paracentrallappens (CHARCOT und MARIE [258]), LENNMALM [261]) bestätigt zu werden. Wenn die Pyramidenbahnendegeneration bereits in den Hirnschenkeln eines weiteren Falles von MARIE [270]) fehlte, so vermuthete dieser Autor, dass vielleicht eine Läsion der psychomotorischen (nicht untersuchten) Windungen eine zunächst distale, dann aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahnen veranlasst haben könnte. Auch weitere Untersuchungen von RISSE [271]), JOFFROY und ACHARD [272]), KRONTHAL [273]), OPPENHEIM [90]), NONNE [274]), GOLDSCHEIDER [251]), MOTT [275]), ANTON [276]), HOCHE [241]), PROBST [244]) haben ergeben, dass die Pyramidenbahnen auch oberhalb der Medulla oblongata zum Theil bis in die innere Kapsel und weiter aufwärts in nach oben abnehmender Intensität erkrankt gefunden werden. Nach P. MARIE [277]), BRISSAUD [278]), HOCHE [241]) handelt es sich übrigens nicht nur um eine Erkrankung der Pyramidenbahnen, sondern auch der kurzen Commissurfasern des Rückenmarks und der Hirnnervenkerne (des hinteren Längsbündels). Die von MARIE [277]), GOLDSCHEIDER [251]) u. A. angenommene centripetale Ausbreitung der Degeneration wurde nach der MARCHI'schen Methode besonders von HOCHE [241]) nachgewiesen. Man muss also annehmen, dass die Erkrankung des cerebrospinalen Neurons sich entweder aufsteigend entwickelt oder nach einer ursprünglich functionellen oder anatomischen Rindenerkrankung seine distalen Abschnitte zuerst degeneriren nach demselben Gesetze wie auch bei Erkrankungen des spino-peripherischen Neurons (vergl. XVII, pag. 139). Dieser Annahme geben die in Fällen von KOJEWNIKOFF [256]), CHARCOT und MARIE [258]), MOTT [275]), ANTON [276]), PROBST [244]) nachgewiesenen Rindenatrophien der motorischen Region eine anatomische Grundlage. Immer wird aber bei diesen Ueberlegungen von der auch von v. STRÜMPELL [179]) festgehaltenen Voraussetzung ausgegangen, dass die spastischen Erscheinungen regelmässig von der Degeneration der Pyramidenbahnen abhängen. Diese Annahme hat nun ein von SENATOR [249]) mitgetheilter Fall erschüttert, in welchem nach spastisch-atrophischer Bulbär- und Spinallähmung zwar ausgeprägte Kernatrophie im Rückenmark gefunden, aber jede Pyramidenbahnerkrankung vermisst wurde. Obgleich weder die Medulla oblongata, noch das Gehirn untersucht werden

konnten, wurde dieser Beobachtung von SENATOR[240]) und v. LEYDEN[240]) die principielle Bedeutung vindicirt, dass spastische Erscheinungen neben Amyotrophie auch ohne Seitenstrangsklerose vorkommen können. Es ist zweifelhaft, ob der Fall überhaupt hierhergehört, was u. A. OPPENHEIM[240]) schon in der Discussion betonte, weil cerebrale Erkrankungen schon spastische Symptome bewirken können, bevor anatomische Veränderungen am distalen Ende des centralen Neurons erkennbar sind (GOLDSCHEIDER[251]), F. SCHULTZE[279]), RAYMOND[262]). Es ist übrigens noch immer wahrscheinlich, dass für die Verschiedenheiten des klinischen Krankheitsbildes nicht blos das verschiedene Einsetzen des Krankheitsprocesses, sondern auch die Schnelligkeit desselben in Betracht kommt (KAHLER[115]) (vergl. XX, pag. 555).

Die Diagnose des Symptomencomplexes der amyotrophisch-spastischen Spinal- und Bulbärparalyse kann in den typischen Fällen bei der ganz charakteristischen Symptomentrias einer ohne Nackenschmerzen aufgetretenen spastisch-atrophischen Cervicalparaplegie, einer spastischen Spinalparalyse der Unterextremitäten und einer amyotrophischen Bulbärparalyse gegenüber ähnlichen Affectionen (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, chronische atrophische Spinalparalyse, multiple degenerative Neuritis, progressive Muskelatrophie u. s. w.) kaum Schwierigkeiten bereiten. Anders steht es auch hier gemäss den noch obwaltenden pathologisch-anatomischen Controversen und der jedenfalls sehr bedeutenden klinischen Uebereinstimmung mancher nicht systematischer Erkrankungen an Cervicalmyelitis und Tumoren auch für geübte Diagnostiker mit der Sicherheit der anatomischen Diagnose einer combinirten Systemerkrankung der Seitenstränge und grauen Vordersäulen, welche immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein wird.

Die Prognose ist allemal sowohl für die Wiederherstellung als für das Leben eine ganz schlechte, indem noch kein Fall von Heilung bekannt ist, die Krankheit vielmehr binnen wenigen Jahren unaufhaltsam zum letalen Ausgange führt.

Die bisher ganz ohnmächtige Therapie ist nach den für chronische Rückenmarksaffectionen geltenden Grundsätzen zu leiten. Auch hier dürften vom innerlichen Gebrauch des Jodkalium und der Nacken- und Rückengalvanisation noch am ersten wenigstens vorübergehende Erfolge zu erwarten sein. Werden die spastischen Erscheinungen sehr lästig, so kommt die bei der vorigen Affection (unter II. dieses Artikels) angeführte symptomatische Medication in Betracht.

IV. Acute Landry'sche Paralyse.

Geschichtliches. Begriffsbestimmung. Von LANDRY[280]) wurde 1859 als »Paralysie ascendante aiguë« eine Krankheit beschrieben, welche unter den Erscheinungen einer rasch von unten nach oben aufsteigenden, zuletzt die Schling-, Sprach- und Athemmuskeln ergreifenden Lähmung in der Regel zum Tode führt, ohne dass der negative Obductionsbefund der Nervenapparate ihre Pathogenese aufklärt. Obgleich durch mehrere den negativen anatomischen Befund bestätigende Beobachtungen auch deutscher Autoren (KUSSMAUL[281]), BERNHARDT[282]) die Besonderheit dieser Affection wiederholt hervorgehoben war, wurde nach der DUCHENNE'schen[10]) Aufstellung der von Vorderhornerkrankung abhängigen atrophischen Lähmungen (vergl. den Abschnitt I dieses Artikels) von der CHARCOT'schen Schule denselben auch diese Krankheit als acuteste Unterart, also etwa nach der jetzigen pathologisch-anatomischen Nomenclatur als Poliomyelitis anterior acutissima eingeordnet (PETITFILS[283]) u. A.), bei welcher nur wegen des rapiden Verlaufes die für jene pathognomonischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ausbleiben sollten (BERNHARDT[282]) u. A.). Auch neuerdings sind für diese Ansicht u. A. EICHBERG[284]), BAILEY und EWING[285]) wieder eingetreten.

Da C. Westphal [14]) 1876 in vier einschlägigen Fällen, in welchen die (in zwei dieser Fälle von mir bis zum tödtlichen Ausgange constatirte) Integrität der elektrischen Nerven- und Muskelerregbarkeit während ihres zum Theil mehrwöchentlichen Verlaufes ein deutlich verschiedenes Krankheitsbild von den im Abschnitt I dieses Artikels besprochenen Affectionen dargestellt hatte, einen wesentlich negativen anatomischen Befund des Nervensystems besonders des Rückenmarks, der Medulla oblongata und auch der untersuchten peripherischen Nerven erhärtete, glaubte er als Begriffsbestimmung dieser klinischen Krankheitsform die normale elektrische Erregbarkeit und den normalen anatomischen Befund aufstellen und dieselbe als eine eigenthümliche Intoxicationslähmung auffassen zu sollen. Ich habe noch in der zweiten Auflage dieses Werkes diese enge Definition der Landry'schen Paralyse als acute nicht atrophische motorische Paralyse beibehalten, mir aber bald von Oppenheim [286]) den Vorwurf eines isolirten Standpunktes zugezogen. Ich glaubte nämlich auf Grund eigener Erfahrung bei einer klinischen Affection ohne oder jedenfalls ohne übereinstimmendes anatomisches Substrat genau das von Landry [280]) und besonders von C. Westphal [14]) aufgestellte Symptomenbild festhalten zu sollen, zu welchem die Integrität der elektrischen Erregbarkeit in allen Krankheitsstadien gehörte. Daran sollte auch der Umstand nichts ändern, dass schon Fälle vorlagen (Jaffé [78]), R. Schulz und F. Schultze [32]), F. Schultze [287]), welche tödtlich nach Betheiligung der Bulbärnerven verlaufen waren, obgleich schwere elektrodiagnostische Alterationen sie als atrophische Spinallähmungen oder degenerative Polyneuritiden erwiesen hatten. Nur wegen ihres tödtlichen Verlaufes klinisch verschiedene Krankheiten zusammenzuwerfen, schien mir nicht angebracht, und glaubte ich deshalb die auf Grund dieser bereits anderweitig von mir classificirten Fälle (vergl. unter Prognose des Abschnittes I, 1 dieses Artikels) wieder von R. Schulz und F. Schultze [32, 287]) entwickelte Ansicht, dass vielleicht eine fortlaufende Kette von Affectionen von den leichtesten atrophischen Spinallähmungen bis zur acuten tödtlichen Landry'schen Paralyse bestände, zurückweisen zu sollen. Die Landry'sche Paralyse konnte aber als »tödtliche« in der Krankheitsbenennung deswegen nicht bezeichnet werden, weil klinisch übereinstimmende Fälle mit Ausgang in Heilung mehrfach beobachtet waren, ebenso wie das Epitheton aufsteigend als nicht allemal zutreffend, deswegen fallen gelassen werden musste, weil, wenn auch allerdings seltener Fälle absteigenden Verlaufes vorlagen (Pellegrino-Levi [288]), Bernhardt [282]), Strübing [289]) u. A.). Nachdem bis dahin die Landry'sche Paralyse jedenfalls als Spinalparalyse ohne oder mit anatomischem Befunde aufgefasst war, wurde auf Grund der XVII, pag. 118 und 136 erwähnten anatomischen und klinischen Erfahrungen über das Vorkommen von acuter multipler Neuritis tödtlichen Verlaufes zuerst von v. Strümpell [290]) 1883 die Vermuthung ausgesprochen, dass einige Fälle von Landry'scher Lähmung zu der Polyneuritis in Beziehung zu bringen wären. Bald wurde immer entschiedener, nur zum Theil auf Grund anatomischer Befunde, die Landry'sche Paralyse als acuteste Form der Polyneuritis von Bernhardt [291]), Pitres und Vaillard [292]), Nauwerck und Barth [293]), Putnam [294]), Centanni [295]), Eisenlohr [296]), Oppenheim [297]), Muratow [298]), J. Ross [299]) u. A. angesprochen. Wenn die der Polyneuritis eigenthümlichen elektrodiagnostischen Symptome ausbleiben, so sollte dies der schnelle Verlauf verschulden. Immerhin wurde von den meisten Autoren der unaufhaltsame Krankheitsverlauf als eine Besonderheit dieser Polyneuritisform anerkannt und auf eine Intoxication zurückgeführt.

Da die einseitige Deutung der Landry'schen Paralyse als Polyneuritis nun aber den sehr mannigfachen anatomischen Befunden (s. unten) nicht

entsprach, so wollte v. LEYDEN[300]) 1893 zwei Formen der Krankheit unterscheiden, nämlich erstens die schon 1875 von ihm[301]) mit einem Beispiel belegte bulbäre Form, zu welcher z. B. Fälle von KÜMMELL[302]), J. HOFFMANN[303]) u. A. gerechnet werden könnten, und zweitens die häufigere polyneuritische Form, bei welcher sich ein entzündlich progressiver Process im Rückenmark bis in die Medulla oblongata hinauf an die Polyneuritis anschliesst, welche Auffassung auch KREWER[304]) aufgenommen hat. Mit Recht hat aber JOLLY[305]) 1894 hervorgehoben, dass auf Grund der trotz mehrwöchentlichen Verlaufes mit normaler Erregbarkeit ablaufenden Fälle auch eine dritte ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen einhergehende Form der LANDRY'schen Lähmung angenommen werden könnte, für welche es gerechtfertigt wäre, den Namen der LANDRY'schen Paralyse zu reserviren.

Weil aber von den Autoren als LANDRY'sche Paralyse allerdings ohne die oben postulirte strengere Begrenzung des Krankheitsbildes je nach der verschiedenen Localisation der anatomischen Krankheitsläsionen unter einander abweichende Fälle beschrieben worden sind, so ist es nicht mehr möglich, auf diese engere Definition der Krankheit zurückzukommen. Andererseits sind die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Formen der LANDRY'schen Paralyse noch zu gross, als dass die genannten drei Formen der Krankheit gesondert dargestellt werden könnten. Es muss also ihre zusammenfassende Darstellung beibehalten werden.

Als Aetiologie der LANDRY'schen Paralyse konnte mehrfach Erkältung ermittelt werden (HAYEM[306]), LEIBLINGER[307]), EISENLOHR[39]), STRÜBING[259]). Häufig hat sich dieselbe in der Reconvalescenz acuter Krankheiten entwickelt, so nach Pocken (CHALVET[308]), BERNHARDT[282]), GROS und DE BEAUVAIS[309]), OETTINGER und MARINESCO[310]), nach Diphtherie (C. WESTPHAL[14]), nach Typhus (LANDRY[280]), LEUDET[311]), KÜMMELL[302]), PITRES und VAILLARD[292]), nach Influenza (EISENLOHR[312]), BERNHARDT[313]), v. LEYDEN[300]), bei Tuberkulose (NAUWERCK und BARTH[293]), EISENLOHR[296]). Auf Grund anamnestisch ermittelter syphilitischer Antecedentien wurde mehrfach die Syphilis als ätiologisches Moment beschuldigt (LANDRY[280]), KUSSMAUL[281]), JAFFÉ[178]), R. SCHULZ und F. SCHULTZE[32]), BRAUER[314]), ganz besonders dann, wenn die Erscheinungen der acuten aufsteigenden Paralyse unter antisyphilitischer Behandlung zurückgingen (BAYER[315]), CHEVALET[316]). Bei etwas breiterer Definition der LANDRY'schen Lähmung sind auch foudroyant verlaufende Fälle von Alkoholneuritis hierher gerechnet worden (BERNHARDT[291]), JOLLY[305]), KREWER[304]). Nachdem BAUMGARTEN[317]) für seinen Fall einen Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Hauteinreibung mit Pferdefett vermuthet hatte, welche wahrscheinlich von einem Thiere mit Milzbrand herrührte, wurde die Berührung mit Pferden als ätiologisches Moment in bei Stallknechten von OPPENHEIM[297]), MARIE und MARINESCO[318]), RAYMOND[319]) beobachteten Fällen angenommen.

Vorkommen. Die LANDRY'sche Paralyse ist eine seltene Krankheit des mittleren Lebensalters zwischen dem 20. und 40. Jahre, ist aber auch bei noch älteren Individuen und sogar bei Kindern beobachtet worden (GRU[320]), KAHLER und PICK[321]), RUMPF[322]). Sie soll sehr viel häufiger beim männlichen Geschlecht sein (PELLEGRINO-LEVI[288]).

Symptomatologie. Nach dunkeln, sich mitunter durch Wochen hinziehenden Vorboten, wie allgemeinem Unbehagen, ziehenden Schmerzen im Rücken und Nacken, eingeschlafenem Gefühl der Extremitätenenden, beginnt die Lähmung und verläuft meist ohne Fieber, welches auch weiterhin mit seltenen Ausnahmen ganz fehlt. Es muss deshalb dahingestellt bleiben, ob die unter dem Bilde der LANDRY'schen Paralyse beobachtete Typhuslähmung mit anhaltendem hohen Fieber (CURSCHMANN[323]) hierher gehört. Meist tritt motorische Schwäche und Parese einer Unterextremität ein,

welche bald mitunter schon innerhalb von Stunden, oder aber innerhalb eines oder höchstens einiger Tage auf die andere übergreift. So lange die Kranken noch gehen können, ziehen sie die Beine nach, die Kniee knicken ein, so dass ein Stock zu Hilfe genommen wird. Binnen kurzem geht die Parese in vollständige Paralyse über, so dass die Kranken bald paraplegisch ans Lager gefesselt sind, von dem sie meist nicht mehr aufstehen sollen. Bis auf ganz leichte Zehenbewegungen oder frustrane Bewegungen auch anderer Muskeln besteht schlaffe Paraplegie mit völliger Resolution ohne alle spastischen Erscheinungen. Nicht lange nachher wieder innerhalb von Stunden bis einigen Tagen stellt sich Parese der Rumpf-, d. h. der Becken-, Bauch- und Rückenmuskeln ein, so dass die Fähigkeit verloren geht, sich aus der Rückenlage aufzurichten, zu sitzen oder sich aus sitzender Stellung langsam niederzulegen, ferner die Bauchpresse anzuwenden. Nun beginnt wieder nach einer kurzen Pause Schwäche in einem oder dem anderen Arme, sei es des Händedrucks oder der Schulter- und Oberarmbewegungen. Nicht lange dauert es, so besteht auch hier, bis auf geringe Beweglichkeitsreste, Paralyse und bald wird auch der andere Arm in derselben Weise ergriffen.

Meist schon ehe es so zu vollständiger Hilflosigkeit durch Lähmung aller vier Extremitäten mit passiver Rückenlage gekommen ist, haben sich allmählich zunehmende Schling- und weiterhin Sprachstörungen eingestellt. Anfangs können grössere Bissen nur bei gewisser Kopfhaltung ohne Anstrengung verschluckt werden. Alsbald erfolgt jede Deglutition mit sichtbaren Würgebewegungen, es tritt Verschlucken mit Husten und bei bereits vorhandener Velumparalyse Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase ein; bisweilen leiden auch die Kaumuskeln und die Fähigkeit, den Mund zu öffnen. Jede Mahlzeit wird so immer mehr zur Qual für den meist bei gutem Appetit befindlichen Patienten und seine Umgebung, so dass schliesslich die Ernährung durch die Schlundsonde unabweisbar wird.

Da das Allgemeinbefinden und das Sensorium ganz intact bleiben, so müssen die Kranken mit klaren Sinnen von Tag zu Tag eine Function nach der anderen schwinden sehen. Denn auch die Sprache ist unterdessen näselnd und undeutlich geworden, die Stimme zuweilen rauh und heiser; allmählich nimmt die Articulationsstörung bis zur völligen Unverständlichkeit zu, so dass der ganz bewegungslose Kranke nicht einmal seine Wünsche und Klagen verständlich machen kann. Dann treten Störungen der Athmung hinzu, welche durch Zwerchfellparese in den costalen Typus bei gesteigerter Frequenz übergeht, Suffocationsanfälle, bis endlich Respirationslähmung nach Umnebelung des Bewusstseins die deswegen umso ergreifendere Krankheitsscenerie schliesst, als es sich gewöhnlich um junge kräftige Individuen handelt.

Dieses in groben Zügen geschilderte Krankheitsbild kann einige Modificationen erleiden dadurch, dass gelegentlich einmal die Arme vor den Beinen erkranken, die bulbären Symptome bei der von v. Leyden[300]) sogenannten bulbären Form schon verhältnissmässig sehr früh auftreten, ferner das Tempo, in welchem die Lähmungserscheinungen fortschreiten, in verschiedenen Fällen verschieden ist. Jedenfalls wird aber auch bei dieser Spinalparalyse das ganze Krankheitsbild wesentlich durch die motorische Paralyse beherrscht, welche, wie schon erwähnt, allemal eine schlaffe (flaccide) ist.

Die Hautreflexe sind nur in einem in Heilung übergegangenen Fall gesteigert gefunden worden (Eisenlohr[39]). Meist waren sie vermindert oder ganz erloschen (Westphal[14]), Vulpian[324]), Emminghaus[325]), Eisenlohr[326]), Rumpf[322]).

Die Sehnenphänomene waren niemals gesteigert; nie scheint das *Fussphänomen* beobachtet zu sein. Selten blieben sie erhalten (Rumpf[322]).

Sie fehlten dagegen in den meisten Fällen völlig (C. WESTPHAL [14]), KAHLER und PICK [321]), KÜMMELL [302]), HUNNIUS [327]), J. HOFFMANN [303]), MIETH [328]), SORGENFREY [329]), IMMERMANN [330]), PITRES und VAILLARD [292]), EISENLOHR [296]) u. A. und kehrten zuweilen nach der Heilung wieder (KAHLER und PICK [321]), HUNNIUS [327]), MIETH [328]).

Die elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit ist in mehreren Fällen auch längerer Dauer bis zu 4 Wochen und mehr normal gefunden worden (KUSSMAUL [281]), PELLEGRINO-LEVI [288]), BERNHARDT [282]), WESTPHAL und E. REMAK [14]), EISENLOHR [326, 331]), KAHLER und PICK [321]), KÜMMELL [302]), RUMPF [322]), HUNNIUS [327]), MIETH [328]), IMMERMANN [330]), so dass dieser negative Befund als pathognomonisch für diese Affection eine Zeit lang galt. Es wurde aber schon gesagt, dass bei der neuritischen Form bei entsprechender Dauer des Lebens Absinken der elektrischen Erregbarkeit und EaR der Muskeln mehrfach beobachtet worden ist, in einem Falle von SCHWARZ [332]) sogar erst nach 14 Tagen. Einmal fand OPPENHEIM [297]) noch nach mehreren Wochen zwar normale elektrische Erregbarkeit, auch für schwache Ströme, aber keine Zunahme der Zuckungen bei stärkeren, ja sogar Aufhören derselben bei maximalen Reizungen.

Abgesehen von den Bulbärnerven werden andere motorische Cerebralnerven nur selten afficirt. Nur ausnahmsweise wurde Diplopie beobachtet (PELLEGRINO-LEVI [288]), HUN [333]), einmal Accommodationsparese (BERNHARDT [282]), zweimal einseitige Pupillendilatation (CHALVET [308]), C. WESTPHAL [14]), einigemal doppelseitige Facialisparalyse (C. WESTPHAL [14]), KÜMMELL [302]), HOFFMANN [303]).

Gegenüber entsprechend schweren Fällen acuter Myelitis ist bei den hochgradigen sonstigen Lähmungserscheinungen auffällig die gewöhnliche Integrität der Sphinkteren des Mastdarms und der Blase. Gelegentlich ist zwar vorübergehende Harnretention, aber nicht Incontinentia urinae et alvi beobachtet worden.

Die Sinnesnerven leiden, abgesehen von der bei der neuritischen Form vorkommenden Opticusbetheiligung (JOLLY [305]) [vergl. XVII, pag. 135]) ebensowenig wie das Sensorium. Dagegen ist die Sensibilität nicht blos subjectiv im Anfang und im weiteren Verlauf durch abgestorbenes Gefühl der gelähmten Glieder betheiligt, sondern auch objective Sensibilitätsstörungen sind mehrfach constatirt worden (LANDRY [280]), HAYEM [306]), EISENLOHR [39]), C. WESTPHAL [14]), VULPIAN [324]), EMMINGHAUS [325]), KAHLER und PICK [321]), RUMPF [322]), MIETH [328]), in anderen Fällen (EISENLOHR [326]), STRÜBING [259]), HOFFMANN [303]), IMMERMANN [330]) aber vermisst worden. Selten handelt es sich aber im Gegensatz zur acuten Myelitis um ausgebreitete und schwere Anästhesien, sondern nur um leichte, lediglich die Extremitätenenden (C. WESTPHAL [14]) betreffende Alterationen der Tast-, Schmerz- (von EMMINGHAUS [325]) und KAHLER und PICK [321]) auch verlangsamt beobachtet), oder Temperaturempfindung, für welche KAHLER und PICK [321]) in zwei Fällen ebenfalls sehr auffällige Verlangsamung fanden, gelegentlich auch des Muskelgefühls (C. WESTPHAL [14]).

Aus der Geringfügigkeit dieser Sensibilitätsstörungen und dem Fehlen von Blaseninnervationsstörungen u. s. w. ist zu erklären, dass niemals Decubitus aufzutreten scheint.

Von anderweitigen nicht nervösen Symptomen ist die von KAHLER und PICK [321]) und von KÜMMELL [302]) auch bei Lebzeiten constatirte Milzschwellung zu erwähnen.

Der Verlauf der acuten LANDRY'schen Paralyse ist entweder ein rapider, indem sie schon binnen 2—3 Tagen zum Tode führen kann; in anderen Fällen, besonders wenn die Lähmungserscheinungen etwas langsamer fortschreiten, können bis zum tödtlichen Ausgange 2 oder 3 bis wohl höchstens 5 Wochen verfliessen.

Ausser dieser perniciösen Form kommen aber auch Fälle mit ebenso rapider, innerhalb weniger Tage fortschreitender Entwicklung der Lähmung vor, welche bei einer gewissen Ausbreitung derselben innehalten und dann gewöhnlich in der Art, dass die zuletzt erkrankten Glieder zuerst wieder bewegungsfähig werden, schrittweise langsam innerhalb von mehreren Wochen, meist 10—14, bis zur völligen Rückkehr der Beweglichkeit sich bessern. Es sind dies nicht blos auch als Abortivform der LANDRY'schen Paralyse bezeichnete Fälle, bei denen es noch nicht zu einer Erkrankung der Bulbärnerven gekommen war, sondern selbst diese können schon betheiligt gewesen sein (EMMINGHAUS [325], SORGENFREY [329] u. A.). Allerdings ist dabei immer ein Irrthum der Diagnose im Auge zu behalten (VULPIAN [324]), indem in der That viele der als geheilt angeführten Fälle einer Kritik deswegen nicht Stand halten, weil abweichende Symptome, wie starke Schmerzen, Haut- und Muskelhyperästhesie und schwerere Hautanästhesie (RUMPF [332]), schwerere Blasenstörungen, besonders aber Alterationen der elektrischen Erregbarkeit mit nachfolgender Atrophie (LABADIÉ-LAGRAVE [334]), LEVI [335]) u. A.) sie als nicht streng hierhergehörig charakterisiren. Auch in einem Falle ohne Erregbarkeitsveränderungen von LORENTZEN [336]) trat Heilung erst binnen 9 Monaten ein.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Nervenapparate (Gehirn, Medulla oblongata, Rückenmark, peripherische Nerven) hat zunächst in zahlreichen, auch mikroskopisch untersuchten Fällen (VULPIAN [324]), CORNIL und RANVIER [283]), BERNHARDT [262]), C. WESTPHAL [14]), KAHLER und PICK [321]), ORMEROD [337]), WATSON [338]), ALBU [339]), PRINCE [340]), TH. DILLER und A. MEYER [341]), GIRAUDEAU und LÉVI [342]) ein durchaus negatives Resultat ergeben und wurden ältere geringfügige positive Befunde (HAYEM [306]), LOCKHART CLARKE [343]), KIENER [308]), von C. WESTPHAL [14]) als irrelevant und nicht geeignet bezeichnet, die schweren Krankheitserscheinungen zu erklären. Seitdem sind in buntem Wechsel sowohl centrale (bulbäre und spinale) Veränderungen, als polyneuritische, als eine Combination beider für dieselben von den Autoren verantwortlich gemacht worden.

Ein von V. D. VELDEN [344]) veröffentlichter Fall von disseminirter Myelitis der weissen Rückenmarksstränge wurde von ERB [15]) abgelehnt, weil er durch hochgradiges Fieber, Delirien, Blasenlähmung, Verlust der elektrischen Erregbarkeit als nicht hergehörig charakterisirt wäre, von V. LEYDEN [300]) aber auch neuerdings wieder anerkannt. Andere centrale Befunde sind parenchymatöse Neuritis der vorderen Wurzeln (DEJERINE und GOETZ [345]), Exsudatmassen um den Centralcanal und in der vorderen Längsspalte des Rückenmarks (BAUMGARTEN [317]), ein analoger Befund und ausserdem capilläre Blutextravasate und Exsudatbildungen in der Medulla oblongata und im Pons (EISENLOHR [326]), frische symmetrisch gelegene stecknadelkopf- bis erbsengrosse hämorrhagische Affectionen des untersten Theiles der Medulla oblongata (KÜMMELL [302]), leichte Myelomeningitis und Bulbomeningitis mit myelitischen Veränderungen in den Pyramiden und in den Seitensträngen (J. HOFFMANN [303]), als Poliomyelitis anterior leichtester Art gedeutete ziegelrothe Flecke der grauen Vorderhörner mit starker Gefässinjection, Anhäufung von Körnchenzellen, hyaliner Degeneration der Ganglienzellen (IMMERMANN [330]), hyalinknorpelartige Massen um den Centralcanal und zwischen den Fasern der Vorderhörner als entzündliche Producte (IWANOW [346]), hyaline Thrombose der Centralarterien mit Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner (KLEBS [347]), Poliomyelitis acuta disseminata haemorrhagica (HLAWA [348]), obliterirende Gefässalterationen und regressive Veränderungen der multipolaren Ganglienzellen (OETTINGER und MARINESCO [310]), ausgedehnte Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Pons durch capillare Hämorrhagien, *Rundzelleninf*iltrate, Zellkörperschrumpfung (P. BAILEY und J. EWING [295]),

infectiöse Poliomyelitis mit Schwellung der Ganglienzellen und Schwund ihrer chromatophilen Elemente (P. Marie und Marinesco [318]). Nach Bailey und Ewing [285]) liegen 18 Fälle vor, in welchen ausgesprochene Läsionen nur der Cerebrospinalachse gefunden wurden, von denen allerdings in 9 Fällen die peripherischen Nerven nicht untersucht wurden. Kaum so gross ist die Anzahl der Obductionsbefunde, auch bei nicht allzu enger Begrenzung des klinischen Krankheitsbildes, welche die anatomische Grundlage der neuritischen Form der Landry'schen Paralyse liefern. Es kommen Befunde von Eichhorst [349]), Dejerine [350]), Roth [351]), Francotte [352]), Pitres und Vaillard [292]), Nauwerck und Barth [293]), Putnam [294]), Centanni [295]), Eisenlohr [296]), Muratow [298]), Pal [353]), Hun [332]), v. Leyden [300]), Krewer [304]), Brauer [314]) in Betracht. In einzelnen dieser Fälle (Centanni [295]), Eisenlohr [296]), v. Leyden [300]), Krewer [304]) war das Rückenmark betheiligt; wie bereits erwähnt, wurde von v. Leyden [300]), Krewer [304]) ein Fortschreiten des Processes auf dasselbe als die Ursache des Landry'schen Typus der Polyneuritis angenommen.

Bei der geringen Congruenz der nervösen Befunde ist es von Interesse, dass die schon von Hayem [306]) und Baumgarten [317]) beobachtete parenchymatöse Schwellung der grossen Unterleibsdrüsen, besonders der Milz, seitdem C. Westphal [14]) die Aufmerksamkeit auf diesen auch von ihm bestätigten Befund gelenkt, mehrfach wieder gefunden worden ist (Eisenlohr [326]), Kahler und Pick [321]), Kümmell [302]) u. A. Das von Baumgarten [317]) im Blute constatirte Vorkommen von Bakterien ist bei darauf gerichteten Blutuntersuchungen (Westphal [14]), Kahler und Pick [321]), J. Hoffmann [303]), Albu [339]) u. A.) nicht bestätigt worden. Dagegen wurden in dem unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse mit hohem Fieber verlaufenen Falle von Typhuslähmung von Curschmann [303]) Typhusbacillen in der vorderen weissen Rückenmarkssubstanz, besonders in den Seitensträngen des Halsmarks gefunden, und liessen sich aus der Substanz des oberen Brust- und Halsmarks Plattenculturen von Typhusbacillen herstellen. Centanni [295]) sah neben interstitieller Neuritis der Nervenstämme in ihren endoneuralen Lymphräumen Bacillen und glaubte, den Krankheitsprocess geradezu als »Neuromykosis« deuten zu sollen. Eisenlohr [296]) fand dagegen in einem Fall keine Bacillen, in einem anderen Staphylococcus pyogenes aureus in der Milz, in den peripherischen Nerven und im Rückenmark. In der grauen Substanz des Rückenmarks sind noch Bacillen in den Fällen von Oettinger und Marinesco [310]) und Marie und Marinesco [318]) constatirt worden. In einem Falle von Remlinger [354]) lieferten Impfungen aus der grauen Substanz Streptokokkencolonien; in den Ganglienzellen selbst fand man aber keine Kokken.

Die Pathogenese der Landry'schen Paralyse lässt sich aus den anatomischen Befunden auch dann schwer ableiten, wenn man ihre verschiedenen Formen (vergl. oben) anerkennt. Charakteristisch für alle Formen scheint zu sein, dass die zu ermittelnden anatomischen Veränderungen weit hinter dem zurückbleiben, was man bei der Schwere der klinischen Erscheinungen erwarten sollte. Wegen dieser Unzulänglichkeit der Befunde und der unheimlichen Progression der klinischen Symptome ist man dabei stehen geblieben, nach dem Vorgange von Landry [280]), Hayem [306]), Bernhardt [282]), Westphal [14]) eine Intoxication des Nervensystems anzunehmen, für welche auch die parenchymatöse Schwellung der Unterleibsdrüsen zu sprechen scheint, während die Vermuthung einer Bakterienkrankheit nicht ausreichend gestützt ist. Uebrigens sollen nicht die Bakterien selbst, sondern die von ihnen erzeugten toxischen Stoffe (Ptomaine) auf das Rückenmark oder die peripherischen Nerven schädigend wirken (Curschmann [323]), F. Schultze [356]), Eisenlohr [296]). Den Nachweis von Ptomainen aus dem Blute eines Falles von Landry'scher Paralyse hat Dixon Mann [356]) ohne Erfolg versucht.

Die Diagnose der LANDRY'schen Paralyse ist bei der fieberlosen und schmerzlosen acuten Entwicklung einer schlaffen Lähmung ohne Erregbarkeitsstörungen gegenüber anderen centralen und peripherischen Lähmungsformen nicht schwierig. Gegenüber einer acuten diffusen Myelitis (vergl. XX, pag. 571 u. ff.) wird das Fehlen von Fieber, von Reizerscheinungen aller Art, von ausgedehnten Sensibilitätsstörungen, von Blasenlähmung, gelegentlich auch das Fehlen der Sehnenphänomene entscheiden. Namentlich wenn erst die Bulbärerscheinungen hinzugetreten sind, dürfte die ominöse Diagnose gesichert sein, da die acute Bulbärparalyse in anderer Weise apoplektisch auftritt. Nicht überflüssig scheint es, für die Anfangsphasen der Möglichkeit einer Verwechslung mit zuweilen in ähnlicher Weise auftretenden hysterischen Lähmungen zu gedenken, in welcher Beziehung die anamnestischen Angaben, dann auch das Verhalten der Sehnenphänomene die Differentialdiagnose ermöglichen kann.

Die Prognose der LANDRY'schen Paralyse ist bei gesicherter Diagnose fast immer eine sehr schlechte, indem der tödtliche Ausgang in nicht zu langer Zeit zu erwarten ist. Aber in jeder Phase der Krankheit kann ausnahmsweise dieselbe noch zum Stillstand kommen und schliesslich Genesung eintreten.

Die Therapie ist in den tödtlichen Fällen bisher ganz ohnmächtig gewesen, das Fortschreiten der Lähmungserscheinungen aufzuhalten. Ob dieselbe überhaupt zu den sogenannten Heilungen von dieser Affection irgend etwas beigetragen hat, ist um so weniger zu entscheiden, als diagnostische Irrthümer mit untergelaufen sind. Dies gilt dies namentlich von der auf Grund der LEVI'schen [335]) Beobachtung von W. BUSCH [357]) warm empfohlenen Application des Ferrum candens am Rücken, so dass vorläufig noch eine wissenschaftliche Berechtigung fehlt, die ohnehin schweren Leiden des Patienten durch dies die Rückenlage erschwerende heroische Mittel zu vermehren.

Von anderen zuweilen mit Erfolg gekrönten Behandlungsmethoden sind ausser der bereits erwähnten antisyphilitischen Behandlung, welche in jedem in dieser Beziehung verdächtigen Falle einzuleiten sein wird, zu erwähnen: die Application von Eisbeuteln an der Wirbelsäule bei innerlicher Verabreichung von Secale cornutum (EMMINGHAUS [325]), welches als Ergotin Bonjeau 1,25, ad Aq. Cinnamomi 60,0, stündlich und theelöffelweise in einem Falle von SORGENFREY [329]) von geradezu überraschendem Erfolge gewesen sein soll, und dann die auch von ERB [15]) empfohlene frühzeitig anzuwendende Rückenmarksgalvanisation (EISENLOHR [320]), KAHLER und PICK [321]), RUMPF [322]) u. A.).

Weiterhin werden blutige und trockene Schröpfköpfe, wiederholte Vesicantien am Rücken, Anregung der Hautthätigkeit, von innerlichen Mitteln Jodkalium empfohlen.

Selbstverständlich ist die aufmerksamste Pflege und tonisirende Ernährung nöthigenfalls mit der Schlundsonde und bei günstig verlaufenden Fällen eine entsprechende Nachbehandlung mit Elektricität u. s. w. erforderlich.

V. Secundäre Spinalparalysen.

Als secundäre Spinalparalysen sollen nach einem älteren Vorschlag von v. LEYDEN [232]) hier einige Lähmungsformen zusammengefasst und cursorisch auch in historischer Beziehung besprochen werden, welche, zum Theil wenigstens spinalen Ursprungs, das Nervensystem nicht primär, sondern erst im Gefolge anderer Affectionen secundär befallen, für deren Classification das ätiologische Moment also allein massgebend ist.

1. Spinale Reflexlähmungen. Als Reflexlähmungen wurden bis in *die Mitte der* Sechzigerjahre hinein von STANLEY [358]) und GRAVES [359]) vorher als

sympathische Paralysen benannte, meist in Form der Paraplegie auftretende Lähmungen im Gefolge von Erkrankungen anderer Organe, besonders des Darmes, der Harnwege und des Uterus bezeichnet, weil auf Grund damals negativer anatomischer Befunde am Rückenmark eine functionelle Lähmung desselben reflectorischen Ursprunges angenommen wurde. Zu ihrer Erklärung waren zwei Theorien der Reflexlähmung aufgestellt worden, erstens die vasomotorische Theorie von BROWN-SÉQUARD [360]), nach welcher die Lähmung von einem durch den peripherischen von dem erkrankten Organe ausgehenden Reiz herbeigeführten Gefässkrampf im Rückenmark abhängen, zweitens die Erschöpfungstheorie von JACCOUD [361]), nach welcher jener Reiz das im Rückenmark gelegene Centrum erschöpfen und dadurch zu neurolytischer Lähmung führen sollte (vergl. XVII, pag. 161). Von einigermassen diese letztere Theorie stützenden Experimentaluntersuchungen sind, nachdem COMBAIRE'S [362]) Angabe, dass nach Nierenexstirpation Lähmung der Beine einträte, schon von LEROY D'ETIOLLES [363]) bei Wiederholung dieser Versuche nicht bestätigt werden konnte, besonders diejenigen von LEWISSON [364]) und SOLTMANN [365]) zu erwähnen, welche zeigten, dass starke Reizung von Eingeweiden, z. B. heftiges Drücken der hervorgezogenen Niere, vorübergehend die Rückenmarksinnervation hemmen und eine die Compression einige Zeit überdauernde vollständige Paraplegie mit erloschener Reflexerregbarkeit bewirken kann. Allerdings ist der Unterschied der in diesen Experimenten vorübergehend wirkenden sehr heftigen Reizung von den nur mässigen Reizwirkungen einer schon länger bestehenden, meist chronischen Organerkrankung so evident, dass an eine einfache Uebertragung der Versuchsergebnisse auf die gewöhnlich sogenannten Reflexlähmungen nicht zu denken ist (v. LEYDEN [232]).

Nachdem JACCOUD [361]) den überzeugenden Nachweis geliefert hatte, dass bei einem grossen Theil der Beobachtungen, namentlich von Paraplegiae urinariae, es sich entweder um zufällige Complicationen handelte oder der klinische Causalnexus geradezu umgekehrt war, ist diesen Reflexlähmungstheorien dadurch der thatsächliche Boden entzogen worden, dass, wie übrigens schon ROMBERG [366]) vorausgesagt hatte, spätere anatomische Untersuchungen unter Zuhilfenahme des Mikroskops zur Erklärung der Lähmungserscheinungen genügende Befunde ergeben haben. Ausser anderweitigen Erkrankungen, wie Meningitis acuta spinalis (GULL [367]), Peripachymeningitis purulenta (MANNKOPF [368]), Neuritis ischiadica propagata bei Peritonitis und Atheromatose der Beckenarterien (KUSSMAUL [369]), wurden namentlich myelitische Herde von GULL [367]), v. LEYDEN [370]), LAVERAN [371]) gefunden. Da v. LEYDEN [370]) die Beobachtung machte, dass die der Paraplegia urinaria zu Grunde liegenden myelitischen Erweichungen von der Stelle des Rückenmarks ausgingen, wo die Blasennerven ein- und austreten, glaubte er diese nur noch mit Unrecht sogenannten Reflexlähmungen auf eine im Artikel Neuritis, XVII, pag. 124 schon mit Berücksichtigung ihrer experimentellen Grundlagen besprochene Neuritis disseminata migrans mit consecutiver Myelitis zurückführen zu sollen.

Wenn nun auch am angeführten Ort auseinandergesetzt wurde, dass jene Experimentaluntersuchungen nicht ohne das Mittelglied der Infection zur Erklärung der pathologisch-anatomischen Befunde herangezogen werden können, so genügen letztere an und für sich, um für eine Reihe der früher als Reflexlähmungen bezeichneten Lähmungen eine rein functionelle Läsion auszuschliessen, sondern vielmehr eine anatomische (neuritische, meningitische oder myelitische) Basis anzunehmen. Auch v. LEYDEN [372]) hat neuerdings wiederholt ausgesprochen, dass die Theorie der Reflexlähmungen definitiv aufzugeben ist.

Als Reflexlähmungen im engeren Sinne hat man vielleicht immer noch das Recht, diejenigen seltenen und merkwürdigen Lähmungen festzuhalten,

welche im unmittelbaren Anschluss an eine peripherische Erkrankung entstehen, aber nicht die in den vorigen Abschnitten dieses Artikels geschilderten klinischen Symptome einer von organischer Ursache abhängigen Spinallähmung darbieten, sondern sich durch den Mangel von Störungen der Ernährung, der elektrischen Erregbarkeit u. s. w. als functionelle Paraplegien und Paraparesen mitunter mit Tremor kennzeichnen, besonders aber dadurch sich auszeichnen, dass sie nach Beseitigung des Grundleidens zurückgehen (CHARCOT [7]) VULPIAN [324]) u. A.).

Die meisten der nach Erkrankungen anderer Organe sich entwickelnden, jetzt kurz zu erwähnenden secundären Spinalparalysen gehören aber nicht dieser letzteren Kategorie an, sondern beruhen auf einer anatomischen spinalen Erkrankung, deren Pathogenese, ob sie auf in der Continuität fortgeleitete oder à distance entwickelte, wahrscheinlich infectiöse Processe zurückzuführen ist, dahingestellt bleiben muss. Zunächst gilt dies von Lähmungen infolge von Erkrankungen der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane, wie sie als von der Niere (STANLEY [358]), LEROY D'ETIOLLES [363]), HERMANN [373]), von der Harnblase, von Blennorrhoen, Gonorrhoen und Stricturen der Urethra (STANLEY [358]), LEROY D'ETIOLLES [363]) u. A.), von Prostatahypertrophien und Prostataabscessen (LEROY D'ETIOLLES [363]), von Hydrocelen (LÜCKE, v. LEYDEN [232]) ausgehend in der älteren Literatur beschrieben wurden.

Besonders die nach Gonorrhoe zuweilen beobachteten Rückenmarkssymptome (Rückenschmerzen, Schmerzen der Beine, spastische Parese derselben mit Muskelabmagerung) sind im letzten Jahrzehnt mehrfach bearbeitet worden (HAYEM und PARMENTIER [374]), CHARCOT [375]), DUFOUR [376]), SPILLMANN und HAUSHALTER [377]), P. RAYMOND [378]), ENGEL-REIMERS [379]), v. LEYDEN [380]), L. RAYNAUD [381]) u. A.). Ihren ursächlichen Zusammenhang mit angeblich regelmässig voraufgehenden gonorrhoischen Gelenkaffectionen haben besonders HAYEM und PARMENTIER [374]) angenommen; es sollte sich um eine von diesen irgendwie fortgeleitete Meningomyelitis handeln. Dagegen machte CHARCOT [375]) die von ihm beobachteten Symptome (eine neben ausgedehntem Tripperrheumatismus der Gelenke der Unterextremitäten bestehende spastische Paralyse derselben) zwar ebenfalls von den Gelenkerkrankungen abhängig, glaubte aber mit einer zunächst dynamischen Erkrankung der multipolaren Rückenmarksganglienzellen nach seiner im Abschnitt III dieses Artikels erwähnten Theorie über die Ursache der gesteigerten Sehnenphänomene auskommen zu können. Mit dieser Auffassung war also die alte Theorie der Reflexlähmungen ohne anatomischen Befund wieder aufgenommen. Andere Autoren (DUFOUR [376]), SPILLMANN und HAUSHALTER [377]), ENGEL-REIMERS [379]) entschieden sich mehr für die Annahme einer Meningomyelitis. Von besonderer Wichtigkeit war daher v. LEYDEN'S [380]) anatomischer Befund einer gonorrhoischen Myelitis in einem Falle von absoluter Paraplegie ohne vorausgegangene Gelenkaffection (vergl. XX, pag. 577). Beiläufig sei erwähnt, dass auch polyneuritische Lähmungen nach Gonorrhoe beobachtet wurden (vergl. XVII, pag. 121).

Am ehesten entsprechen den Anforderungen einer echten Reflexlähmung gelegentlich bei Knaben mit Phimosen beobachtete Paraparesen der Unterextremitäten, welche nach der Operation zurückgingen (HUNT [382]), SAYRE [383]), CHAPMANN [384]), PINTO PORTELLA [385]).

Eine sehr merkwürdige Heilung einer ataktischen Spinalparalyse mit Blasenlähmung, aufgehobenen Sehnenphänomenen und reflectorischer Pupillenstarre will CHOMATIANOS [386]) neuerdings nach Beseitigung einer Phimose beobachtet haben.

Eine zweite Gruppe secundärer Spinalparalysen bilden die von Reizungen der Schleimhaut des Intestinaltractus abhängigen Lähmungen,

so einzelne der noch wenig aufgeklärten Dentalparalysen der Kinder (SOLTMANN [365]), dann die Lähmungen nach Dysenterie (JOS. FRANK, GRAVES [359]), FRASER [387]) u. A.), nach Enteritis (BARTHOLOW [388]), nach Gebrauch drastischer Abführmittel (HERVIER [389]), nach hartnäckigen Diarrhoen und bei Wurmreiz, besonders der Kinder (JOS. FRANK, MOENNICH), von denen die zuletzt genannten Formen meist guter Prognose in der That am ersten die Auffassung als functionelle, vielleicht anämische Erschöpfungslähmungen zulassen (V. LEYDEN [332]), BARIÉ [390]), BARTHOLOW [388]).

Eine dritte Gruppe bilden die bei Affectionen des Uterus auftretenden Lähmungen, deren Pathogenese sehr verschieden sein kann. Zunächst sind die Graviditätslähmungen mannigfaltig, z. B. als atrophische, beziehungsweise neuritische Lähmungen (vergl. XVII, pag. 121) charakterisirt, oder sie bieten nichts Specifisches (V. RENZ [391]), können aber auch hysterisch sein (JOLLY [392]). Sind bei Frauen mit Spinallähmungen chronische Uterusaffectionen nachweisbar, so handelt es sich wohl bei der grossen Frequenz derselben am allerhäufigsten um zufällige Complicationen; sehr selten ist die directe Fortpflanzung des anatomischen Processes nachgewiesen. Soweit echte Reflexlähmungen angenommen werden dürfen, ist die Unterscheidung von hysterischen Paralysen schwierig, wenn nicht unmöglich. Es sind jedoch Fälle bekannt gegeben, wo nach Beseitigung von Metritiden und anderweitigen Uterinaffectionen (LISFRANC [393]), NONAT [394]) u. A.) oder Reposition eines Prolapses (ROMBERG [366]) Heilung länger bestehender Paraplegien eintrat, oder andererseits solche, welche nach Insultation dieser Theile, z. B. durch Elektrisation der Vaginalportion (ECHEVERRIA [395]), oder Einbohrung einer Nadel in die Vagina (M. ROSENTHAL [396]) aufgetreten waren und nach Beseitigung der Noxe schnell zurückgingen.

Viertens sind als Reflexlähmungen in Frage gekommen nach traumatischen Verletzungen hinzutretende Lähmungen, welche von dem Trauma selbst nicht abhängen konnten. Wenn eine directe traumatische (gewöhnlich peripherische) Paralyse auszuschliessen ist und dennoch, z. B. nach einer Contusion der Schulter, eine schlaffe Lähmung der Extremität eintritt, welche sich durch die Integrität der elektrischen Erregbarkeit, der Sehnenphänomene u. s. w. und die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen als nicht auf organischer Basis beruhend, sondern als functionelle Lähmung erweist, so werden solche, namentlich von CHARCOT [130]) beschriebene Fälle heutzutage allerdings nicht mehr als Reflexlähmungen, sondern als hysterische Monoplegien traumatischen Ursprungs classificirt. Wenn auch ihre spinale Pathogenese schon durch ihren Habitus, besonders auch durch die pathognomonische Betheiligung der Sensibilität ausgeschlossen ist, so ist doch ihre Entstehung durch einen reflectorischen Vorgang an und für sich wahrscheinlich, indem bei diesen localen traumatischen Neurosen (V. STRÜMPELL [397]) durch das Trauma eine Störung der normalen Verbindung zwischen den am meisten central gelegenen somatisch-nervösen und den psychischen Vorgängen gesetzt sein soll (V. STRÜMPELL [397]). Es mussten diese nicht hierhergehörigen Erfahrungen erwähnt werden, weil auf Grund derselben wahrscheinlich revidirt werden müssen die früher hierher gerechneten Beobachtungen von MITCHELL, KEEN und MOREHOUSE [398]), in welchen nach einer Schusswunde, sobald die erste Erschütterung nach der Verletzung vorbei war, Lähmungen in einem mit dem verletzten Gliede nicht in Zusammenhang stehenden, entfernten Theile entdeckt wurden, oder eine gelegentliche Bemerkung von M. ROSENTHAL [399]), dass er auf Amputation einer Mamma mehrstündige Lähmung der Beine erfolgen sah, welche erst nach drei Tagen sich gänzlich verlor. Ganz anders sind, wie schon V. LEYDEN [332]) hervorhob, Fälle aufzufassen, in welchen nach erlittenen Traumen, besonders

nach Amputationen (BENEDIKT [400]), ferner auch nach Schussverletzungen (BUMKE [401]) Lähmungen oft mit Contracturen und klonischen Krämpfen allmählich hinzutreten, die sehr wohl von neuritischen und perineuritischen Processen abhängen konnten (vergl. Neuritis, XVII, pag. 126—129). Hierher gehören auch, und sind vielleicht wirklich als Reflexlähmungen durch Irritation der sensiblen Pleuranerven hervorgerufen, vorübergehende Armlähmungen nach Empyemoperationen (LEPINE [402]), BIDON [403]) und bei eiteriger Pleuritis (FRANCOTTE [404]), ebenso schnell vorübergehende Lähmungen einer Extremität, welche im unmittelbaren Anschluss an eine acute Gelenkaffection derselben auftreten und auf eine dynamische Alteration des Rückenmarks zurückgeführt wurden (VULPIAN und LANDOUZY [405]). Dagegen ist ein auf das Rückenmark fortgeleiteter anatomischer Process anzunehmen in Fällen, in welchen nach Contusionen peripherischer Nerven, z. B. des Ischiadicus, zu den ursprünglich neuritischen Symptomen diejenigen einer Spinallähmung meist mit Blasenlähmung u. s. w. sich hinzugesellen (FÉRÉ [406]), CHARCOT [120]). Subacute Myelitis infolge einer Neuritis des Ischiadicus ist auch anatomisch nachgewiesen (BOMPARD [407]).

Die Therapie der Reflexlähmungen muss zunächst auf das Grundleiden gerichtet sein, indem namentlich bei den seltenen echten Reflexlähmungen von der Beseitigung von Blasenentzündung, von Blasensteinen, von Gonorrhoen, Stricturen, Phimosen, Prostataerkrankungen, Dysenterien, Eingeweidewürmern, Dislocationen der Gebärmutter u. s. w. unter Umständen auch die Heilung der secundären Spinallähmung erhofft werden darf.

Selbstverständlich ist dann aber ferner auch die Lähmung an und für sich je nach der anzunehmenden Grundlage derselben nach den dafür massgebenden Grundsätzen innerlich und äusserlich, namentlich auch elektrotherapeutisch zu behandeln. Besonders bei neuritischen Complicationen pflegt der galvanische Strom Erfolge zu haben (vergl. Elektrotherapie, VI, pag. 509 ff. und Neuritis, XVII, pag. 144), während bei echten Reflexlähmungen die cutane Faradisation zu versuchen ist (vergl. VI, pag. 531).

2. Spinalparalysen infolge von acuten und chronischen Krankheiten. In ursächlichem Zusammenhang mit acuten Krankheiten, namentlich mit acuten Infectionskrankheiten und Exanthemen, wie Typhus, Diphtherie, acutem Rheumatismus, Cholera, Puerperalerkrankungen, Erysipelas, Variola, Scarlatina, Morbilli, Influenza, treten entweder im Verlaufe der keineswegs immer besonders intensiveu Erkrankung selbst oder häufiger im Reconvalescenzstadium als Nachkrankheiten, ebenso wie andere nervöse Affectionen, auch Lähmungen auf, welche von GUBLER [408]) und LANDOUZY [405]) abgehandelt, abgesehen von der congruenten Aetiologie, nach anatomischen Befunden, noch mehr aber auf Grund ihrer klinischen Symptome auf verschiedene Ausgangspunkte zurückzuführen sind. Manche dieser Lähmungen kennzeichnen sich sowohl durch ihre apoplektische Entstehung, als durch ihre hemiplegische Localisation als cerebraler Natur. Ein noch grösseres Contingent, besonders der Typhuslähmungen, aber auch einzelner Lähmungen nach Pocken, Masern und Scharlach bilden häufig auf ein Nervengebiet begrenzte, zum Theil atrophische, ersichtlich peripherische Lähmungen mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen, welche auch nach anatomischen Befunden von peripherischer Neuritis abhängen (vergl. Neuritis, XVII, pag. 118 und 121).

Als secundäre Spinalparalysen infolge von acuten Krankheiten sind besonders nach Typhus, Diphtherie, Variola, seltener nach den anderen oben angeführten Affectionen beobachtete Lähmungen angesprochen worden, welche durch ihre symmetrische paraplegische Localisation zuweilen mit Sensibilitätsstörungen, selten auch mit Störung der Blasenfunctionen

u. s. w., einen spinalen Ursprung vermuthen liessen. Während GUBLER[408]) noch bei derartigen Lähmungen eine anatomische Erkrankung des Nervensystems ausschliessen zu müssen glaubte und bei der von ihm besonders ausgeschiedenen Form mit Muskelatrophie letztere als primäres Muskelleiden auffasste und deswegen diese Lähmungen als Paralysies amyotrophiques (vergl. I, pag. 545) bezeichnete, liegen genügende anatomische Befunde von Myelitis disseminata (vergl. XX, pag. 577) und multipler Sklerose (vergl. VIII, pag. 601) vor, um wenigstens für manche Lähmungsformen eine anatomische Erkrankung des Rückenmarks anzunehmen. Da dieselbe aber verschiedenartig localisirt sein kann, beispielsweise ROGER und DAMASCHINO[409]) dieselben poliomyelitischen Alterationen bei einer nach Typhus entstandenen spinalen Kinderlähmung beschrieben haben, wie sie auch sonst bei spinaler Kinderlähmung ohne diese Aetiologie gefunden werden, so versteht es sich von selbst, dass die nach acuten Krankheiten auftretenden Lähmungen, sobald sie von anatomischen Rückenmarkserkrankungen abhängen, die diesen entsprechenden klinischen Erscheinungen darbieten und daher von analogen Erkrankungen anderer Aetiologie sich nicht, dagegen von anderweitigen Erkrankungen derselben Aetiologie unterscheiden. Da sowohl in anderen Rückenmarksartikeln dieses Werkes als besonders in fast jedem der vorigen Abschnitte dieses Artikels die acuten Krankheiten unter anderen ätiologischen Momenten angeführt werden, so würde es zu unnützen Wiederholungen führen, die verschiedenen auch sonst vorkommenden spinalen Erkrankungsformen dieser Aetiologie noch einmal einzeln zu schildern. Es genüge, darauf hinzuweisen, dass sowohl Paraplegien mit Sensibilitätsstörungen, allerdings selten auch mit Blasenbetheiligung (v. LEYDEN[232]) sogenannte spastische Spinalparalysen, die verschiedenen Formen von atrophischen Spinalparalysen sich im Anschluss an die erwähnten Affectionen entwickeln können. Es entspricht aber der im Abschnitt I besprochenen Einschränkung des Gebietes der atrophischen Spinallähmungen durch die symmetrische amyotrophische Polyneuritis, dass auch bei symmetrisch atrophischen Lähmungen der Beine nach acuten Krankheiten neuerdings lieber die letztere Diagnose gestellt wird. So erklärt es sich, dass derartige Lähmungen nach Typhus, welche von COURTADE[410]) als Spinallähmungen betrachtet wurden, jetzt kaum noch so aufgefasst werden dürften. Dasselbe gilt von im Verlaufe der acuten Polyarthritis rheumatica entstandenen amyotrophischen Paraplegien, wie z. B. einem trotz lebhafter Schmerzen als atrophische Spinallähmung gedeuteten Falle von ENGESSER[411]) (vergl. XVII, pag. 121). Auch von der acuten LANDRY'schen Paralyse wurde im Abschnitt IV angeführt, dass sie im Anschluss an Typhus, Variola, Diphtherie und Influenza beobachtet worden ist.

Von den symptomatologisch deutlich charakterisirten Lähmungen nach acuten Krankheiten sind nach v. LEYDEN[232]) besonders nach Typhus auftretende, von GUBLER[408]) als asthenische bezeichnete Spinallähmungen auseinander zu halten, bei welchen ganz allein die Motilität betroffen ist, dagegen Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Muskelatrophie und, wie ich hinzufügen möchte, auch Anomalien der Reflexerregbarkeit und der Sehnenphänomene fehlen. Zur Zeit, wo die Kranken anfangen zu gehen und zu stehen, versagen die Beine ihren Dienst. Fast niemals handelt es sich um eine vollständige Paralyse, sondern nur um eine Parese, welche während einiger Zeit noch zunimmt, um sich nach einigen Wochen unter geeigneter Behandlung zu bessern. Wahrscheinlich liegen diesen Lähmungen keinerlei schwere Veränderungen irgend welcher Art, sondern nur Erschöpfung und Anämie zu Grunde. Solche functionelle Lähmungen kommen auch nach anderen erschöpfenden Krankheiten und starken Blutverlusten vor und können sehr

wohl als chlorotische Spinallähmungen bezeichnet werden (M. MEYER[412]) (vergl. XX, pag. 528).

Während demnach viele Spinallähmungen nach acuten Krankheiten keine specifische Symptomatologie darbieten, haben die bereits im Artikel Diphtherie, VI, pag. 82, abgehandelten diphtherischen Lähmungen schon durch ihre Localisation ein charakteristisches Gepräge. Da aber in schwereren Fällen von diphtherischer Lähmung Paraparese der Unterextremitäten, meist übrigens mit Ataxie und Sensibilitätsstörungen gepaart, beobachtet wird, so ist entsprechend dem Vorkommen von anatomischen Veränderungen des Rückenmarks (vergl. VI, pag. 67 und XVII, pag. 118) die diphtherische Spinallähmung hier wenigstens zu nennen, wenn auch die meisten pathologisch-anatomischen Befunde dafür sprechen, dass nicht nur die localisirten diphtherischen Paralysen, z. B. des Gaumens, sondern auch die diphtherischen Ataxien (vergl. Ataxie, II, pag. 417) auf peripherischer Neuritis beruhen (vergl. Neuritis, XVII, pag. 118 und 138).

Die Pathogenese der secundären Paralysen nach acuten Infectionskrankheiten wird zwar auf die primäre Infection zurückgeführt, aber nicht in dem Sinne, dass die pathogenen Mikroben selbst die anatomischen Krankheitslocalisationen veranlassen, sondern erst secundäre Stoffwechselproducte.

Auch die bei chronischen Dyskrasien, z. B. Tuberculose und Diabetes, auftretenden symmetrischen atrophischen Lähmungen werden nach den XVII, pag. 118 erwähnten anatomischen Befunden neuerdings meist von Polyneuritis abhängig gemacht (XVII, pag. 122). Indessen spricht der im Abschnitt I, 2 dieses Artikels erwähnte NONNE'sche[92]) Fall für das Vorkommen auch einer secundären diabetischen Spinallähmung.

Als syphilitische Spinalparalyse hat ERB[413]) 1892 auf Grund einer grossen Beobachtungsreihe eine besondere Krankheitsform umgrenzt, welche in mehr als der Hälfte seiner Fälle in den ersten 3 Jahren, in $^4/_5$ derselben in den ersten 6 Jahren nach der syphilitischen Infection meist allmählich seltener rapide einsetzte. Unter Parästhesien, hie und da unter vorübergehenden Schmerzen, leichter Ermüdbarkeit der Beine, bisweilen auch schon zuerst unter Blasensymptomen entwickelt sich eine spastische Parese der Unterextremitäten mit schliesslich hochgradigem spastischem Gang. Bei ausgesprochener Steigerung der Sehnenphänomene (Patellarclonus, Fussphänomen) sind die Muskelspannungen verhältnissmässig gering. Damit gehen subjective und leichte objective Sensibilitätsstörungen einher, aber niemals eine complete, nach oben scharf begrenzte Anästhesie. Regelmässig bestehen Blasenstörungen und meist leidet die Potenz. Der Verlauf zeigt in einzelnen Fällen, besonders nach antisyphilitischer Behandlung, eine Tendenz zur Besserung, ist in anderen progressiv. Als anatomische Grundlage vermuthete ERB[413]) eine partielle beiderseitige Querschnittsläsion des Dorsalmarks vielleicht durch Erkrankung bestimmter Gefässterritorien.

An die Aufstellung der ERB'schen syphilitischen Spinalparalyse hat sich eine erhebliche Literatur geknüpft (MUCHIN[414]), FRIEDMANN[415]), S. KUH[416]), P. KOWALEWSKY[417]), H. LAMY[418]), OPPENHEIM[419]), R. GERHARDT[420]), TRACHTENBERG[421]), NONNE[422]), F. PICK[423]) u. A.). Es sei auf XX, pag. 564 und 572 darüber verwiesen, dass eine einheitliche anatomische Basis nicht anzunehmen ist, zumal NONNE[422]) in zwei Fällen verschiedene Befunde, einmal eine Myelitis transversa, das anderemal eine combinirte Systemerkrankung feststellte. Auch in klinischer Beziehung hat OPPENHEIM[419]) u. A. die Ansicht vertreten, dass die syphilitische Spinalparalyse keine Krankheit für sich, sondern nur ein Stadium der syphilitischen Meningomyelitis der Dorsalmarks darstelle, beziehungsweise durch eine besondere Localisation bekannter Krankheits-

processe veranlasst würde und namentlich auch als Residuum solcher abgelaufener Processe vorkomme. Immerhin sind für die relative Häufigkeit und die klinische Berechtigung des Symptomencomplexes der syphilitischen Spinalparalyse MUCHIN [414]), KUH [416]), KOWALEWSKY [417]), GERHARDT [420]), TRACHTENBERG [421]), PICK [423]) eingetreten.

Als eine seltene Form der Malaria larvata (vergl. XIV, pag. 539) wurden merkwürdige Fälle von im Quotidian- oder Tertiantypus intermittirenden Spinalparalysen (ROMBERG [424]), CAVARÉ [425]), HARTWIG [426]) gedeutet, welche nach ERB [15]) dadurch charakterisirt sein sollten, dass eine bis zur völligen Paralyse fortschreitende Lähmung beider Beine, mitunter auch der Arme mit oder ohne Anästhesie oder Sphinkterenlähmung rasch sich entwickelt, stundenlang anhält und dann manchmal nach kritischem Schweissausbruch zurückgeht, um nach einer Intermission von ein oder zwei Tagen in derselben Weise sich typisch zu wiederholen, bis Chiningebrauch die Anfälle coupirt. Ihr lediglich spinaler Ursprung ist bei der Betheiligung der Zunge an der Lähmung (CAVARÉ [425]), HARTWIG [426]), jedenfalls auszuschliessen (WESTPHAL [427]). Die in neuerer Zeit vielfach beschriebenen, nach schwerer Malaria aufgetretenen Lähmungen hatten den Habitus der neuritischen (vergl. XVII, pag. 121). Ein Zusammenhang mit Malaria hat sich in den mehrfach beschriebenen räthselhaften diffusen periodischen Extremitätenlähmungen mit gleichzeitiger Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit innerhalb des Lähmungsstadiums (vergl. VI, pag. 464) nicht bestätigt (WESTPHAL [427]), FISCHL [428]), COUSOT [429]), GREIDENBERG [430]). Ihren spinalen Ursprung hat man übrigens keine Veranlassung anzunehmen.

Der Verlauf und die Prognose der Spinallähmungen nach acuten und chronischen Krankheiten sind je nach der Schwere der zu Grunde liegenden Alterationen verschieden und entsprechen den sonstigen Erfahrungen, nur dass die Prognose im ganzen etwas besser zu sein pflegt (v. LEYDEN [232]), LANDOUZY [405]). Besonders günstig, weniger für die Dauer der Affection als für die schliessliche Wiederherstellung ist die Prognose der oben geschilderten asthenischen Spinallähmungen nach Typhus und verwandten Krankheiten.

Die Diagnose der Lähmungen bestimmter Aetiologie wird bei bekannter Anamnese leicht sein, weniger einfach ist häufig zu entscheiden, ob sie spinalen oder peripherischen Ursprungs sind. Auch ohne Anamnese als solche unverkennbar sind häufig diphtherische Lähmungen und Ataxien, und die intermittirenden oder periodischen Extremitätenlähmungen.

Die Therapie ist nur, wenn etwa an Malaria zu denken ist und bei den syphilitischen Spinallähmungen, eine specifische. Sonst unterscheidet sich die Behandlung der Spinallähmungen nach acuten und chronischen Krankheiten von derjenigen primärer Formen derselben Art nur dadurch, dass bei diesen Reconvalescenzaffectionen eine allgemeine roborirende und tonisirende Diät und Therapie von grosser Wichtigkeit ist.

3. Als toxische Spinalparalysen sind ebenfalls den secundären Spinalparalysen vielleicht einzelne im Verlauf chronischer Intoxicationen, besonders mit Blei, Arsenik, Phosphor, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Tabak, Kampfer, Secale cornutum, Alkohol, Lathyrus sativa u. s. w. auftretende Lähmungen anzureihen, wenn auch die hiefür vorliegenden anatomischen Thatsachen und Versuchsergebnisse (vergl. XI, pag. 603 und die einzelnen Artikel) ziemlich spärlich sind. Vielmehr haben die anatomischen Befunde der meisten Intoxicationslähmungen neuerdings ihre wesentlich peripherische Pathogenese durch Neuritis wahrscheinlich gemacht. Namentlich auch für den chronischen Alkoholismus hat sich herausgestellt, dass nicht nur die bei ihm vorkommenden amyotrophischen Paralysen, sondern auch die

Ataxien auf **multipler Neuritis** beruhen (vergl. XVII, pag. 136) und deshalb die **alkoholische ataktische Spinallähmung** (G. FISCHER [431], LÖWENFELD [432]) der anatomischen Begründung entbehrt.

Literatur: [1]) JAMES ROSS, On the spasmodic paralysis of infancy. Brain. October 1882; Januar 1883. — [2]) GOLDSCHEIDER, Ueber Neuronerkrankungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 19, pag. 444. — [3]) KLIPPEL, Les Neurones, les lois fondamentales de leurs dégénérescences. Arch. de Neurol. 1896, I, pag. 417. — [4]) ZUNKER, Klinischer Beitrag zur Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II, pag. 355. — [5]) E. REMAK, Ein Fall von atrophischer Spinallähmung durch traumatische halbseitige Blutung in die Cervicalanschwellung des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1877, pag. 644 und Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1879, IX, pag. 546—549 und pag. 630 bis 634. — [6]) ERB, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sogenannte multiple degenerative Neuritis). Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 21, pag. 481 u. ff. — [7]) CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1877, II. — [8]) E. REMAK, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Berlin 1879 und Arch. f. Psych. 1879, IX. — [9]) M. MEYER, Die Elektricität in Anwendung auf praktische Medicin. 3. Aufl. 1868, pag. 209. — [10]) DUCHENNE, De l'Electrisation localisée. 3. édit. 1872, pag. 437 bis 486. — [11]) LEROY, La paralysie générale spinale diffuse subaiguë de DUCHENNE (de Boulogne) représente-elle un type clinique distinct de myélite diffuse? Archives de Neurol. 1892, XXIV, pag. 18. — [12]) BERNHARDT, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1874, IV, pag. 370. — [13]) ERB, Ueber acute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Arch. f. Psych. etc. 1875, V, pag. 758. — [14]) C. WESTPHAL, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Ebenda. 1876, VI, pag. 765—822. — [15]) ERB, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. 1879. — [16]) A. FREY, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 1, 2, 3. Ein Fall von subacuter Lähmung Erwachsener, wahrscheinlich Poliomyelitis anterior subacuta. Ebenda. 1874, Nr. 44. — [17]) DEJERINE, De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte à propos d'un cas d'atrophie musculaire des quatres extrémités ayant présenté les symptomes et la marche de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte et relevant de la névrite périphérique. Arch. de Physiolog. etc. 1890, 2. — [18]) F. SCHULTZE, Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior). VIRCHOW's Archiv. 1878, LXXIII, pag. 444. — [19]) FRIEDLÄNDER, Ebenda. 1882, LXXVIII. — [20]) RISSLER, Nord med. Arkiv. 1889, XX. Fall III. — [21]) WILLIAMSON, The early changes in the spinal cord in acute anterior Poliomyelitis of the adult. Med. Chron. September 1890. — [22]) ALTHAUS, On infantile Paralysis. London 1878, pag. 27. — [23]) MILES, Case of acute spinal paralysis. Transactions Amer. Neurol. Assoc. for 1875, pag. 217. — [24]) C. RANK, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta adult. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXVII, pag. 129. — [25]) F. MÜLLER, Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis ant. acuta). Stuttgart 1880. — [26]) LITTEN, Zur Pathogenese der acuten Spinallähmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II. — [27]) H. OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894, pag. 649; 2. Aufl. 1898, pag. 172. — [28]) G. BALLET und A. DUTIL, De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myélite infantile. Revue de méd. 1884, I. — [29]) BERNHEIM, Des Poliomyélites antérieures, aiguë, subaiguë et chronique de l'Adulte, greffées sur la Paralysie infantile. Ibid. 1893, Nr. 1. — [30]) F. SCHULTZE, Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis anterior acuta). VIRCHOW's Archiv. 1876, LXVIII. — [31]) NIEDNER, Ein Fall von Poliomyelitis der Erwachsenen. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 18. — [32]) R. SCHULZ und F. SCHULTZE, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Arch. f. Psych. etc. 1881, XII. — [33]) C. EISENLOHR, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurol. Centralbl. 1884, Nr. 7 und 8. — [34]) PROUST et COMBY, Contribution à l'étude des paralysies spinales antérieures aiguës. Progrés méd. 1881, Nr. 47, 48, 49. — [35]) ERB, Poliomyelitis und Neuritis. Sitzung der med. Section vom 11. December 1888 der Verhandl. des Naturhistor. Med. Vereins zu Heidelberg. N. F. IV, Heft 2. — [36]) PREOBRASHENSKI, Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Jubiläumsschr. f. Prof. KOSCHEWNIKOFF. 1890, ref. in Centralbl. f. Nervenhk. 1890, pag. 256. — [37]) BERNHARDT, Ueber Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 18. — [38]) ADAMKIEWICZ, Poliomyelitis, Bleilähmung. Charité-Annal. 1879, IV, pag. 430. — [39]) C. EISENLOHR, Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse. Arch. f. Psych. etc. 1874, V, pag. 219. — [40]) E. REMAK, Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction. Ebenda. 1885, XVI, pag. 246—274. — [41]) E. GRAWITZ, Ein Fall von Poliomyelitis anterior subacuta (mit Zwerchfelllähmung) bei einer Erwachsenen. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 12, pag. 245. — [42]) M. ROSENTHAL, Zur klinischen Charakteristik der Poliomyelitis anterior. VIRCHOW's Archiv. 1878, LXXII, pag. 325. — [43]) ROSENBERG, Die Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adul-

torum und die Neuritis multiplex. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1890. — [44]) P. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Deuxième Sér. Un cas de poliomyélite antérieure aiguë. 1897, pag. 408—434. — [45]) E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. Psych. etc. 1875, VI, pag. 46. — [46]) Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der atrophischen Spinallähmung Erwachsener. Arch. f. Psych. 1877, VIII, pag. 313. — [47]) Ferrier, The localisation of atrophic Paralyses. Brain. 1881, pag. 271 und 308. — [48]) Stintzing, Ein klinischer Beitrag zur Poliomyelitis anterior chronica adultorum. Aerztl. Intelligenzbl. 1885. — [49]) Beevor, Three cases (progressive muscular-atrophy and infantile paralyses) illustrating the localisation of motor centres in the brachial enlargement of the spine cord. Med.-chir. Transactions. 1885, LXIII, pag. 205. — [50]) Allen Starr, Localisation of the functions of the Segments of the spinal cord. Amer. Journ. of Neurol. August 1884; Familiar forms of nervous disease. New York 1890, pag. 126 ff. — [51]) E. Mund, Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1897. — [52]) Seguin, Myelitis of the anterior horns or spinal paralyses of the adult cord children. New York 1877. — [53]) Féré, Etude anatomique et critique sur les plexus des nerfs spinaux. Arch. de Neurol. 1883, V, pag. 332—345. — [54]) Herringham, The minute anatomy of the brachial plexus. Proceedings of the royal society. 1887, XLI. — [55]) Ferrier und Yeo, Die functionellen Verhältnisse der motorischen Wurzeln des Plexus brachialis und des Plexus lumbosacralis. Vorgetr. in der Royal Society am 24. März 1881, mitgetheilt von Pierson in Centralbl. f. Nervenhk. 1881, Nr. 9. — [56]) Paul Bert et Marcacci, Société de Biologie. Juli 1881; Lo sperimentale. October 1881. Ricerche sperimentale ese guite nel laboratio della Sorbonne del prof. P. Bert et Doc. Marcacci. — [57]) Forgues, Distribution des racines motrices dans les muscles des membres. Thèse de Montpellier. 1883. — [58]) H. Sécrétan, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Paris 1885. — [59]) C. G. Sherrington, Notes on the arrangement of some motor fibres in the lumbosacral plexus. Journ. of Physiol. 1892, XIII, Nr. 6, pag. 621—772. — [60]) J. S. Risien Russell, Report of an experimental investigation of the nerve roots which enter into the formation of the Brachial plexus of the dog. The British med. Journ. 28. Mai 1892. — [61]) Prévost et David, Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar avec lésion de la moëlle épinière. Arch. de phys. 1874. — [62]) J. Ross, The Practitioner. September 1882, pag. 168. — [63]) C. Eisenlohr, Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta beim Erwachsenen. Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 18, pag. 414. — [64]) Sahli, Zur Lehre von den spinalen Localisationen. Sectionsbefund bei einer alten Kinderlähmung mit eng localisirter Atrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883, XXXIII, pag. 360. — [65]) Moeli, Casuistische Mittheilungen. III. Acute Myelitis des Halsmarks. Charité-Annal. VIII. Jahrg. 1883. — [66]) F. Kraus, Die Bestimmung des betreffenden Rückenmarkssegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XVIII. — [67]) Kahler und Pick, Beitrag zur Lehre von der Localisation in der grauen Substanz des Rückenmarks. Arch. f. Psych. etc. 1880, X, pag. 353. — [68]) A. v. Sass, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der motorischen Ganglienzellen der Medulla spinalis zu peripherischen Nerven. Virchow's Archiv. 1889, CXVI, Heft 2. — [69]) J. Ross, A case of multiple tubercular tumours, one of which was situated on the left Crus cerebri and caused Paralysis of the third Nerve of that side, while another was situated in the spinal Membranes of the left side, on a level with the function of the cervical dorsal Regions, and produced Paralysis of the motor and sensory Branches derived from the seventh and eight cervical and first dorsal Nerveroots. Brain. Januar 1885, pag. 501—509. — [70]) O Kahler, Casuistische Beiträge. I. Fractur der Lendenwirbelsäule. Spondylolistesis. Läsion der Cauda equina. Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 36. — [71]) Thorburn, Cases of injury of the cervical region of the spinal cord. Brain. Januar 1887; Spinal localisations as indicated by spinal injuries. Brain. October 1888; Spinal localisations as indicated by spinal injuries in the lumbosacral region. British Med. Journ. 4. Mai 1889. — [72]) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide on the diagnosis of lesions in upper portions of the spinal cord. Brain. Autumn 1894. — [73]) Ferrier. The pathology and distribution of atrophic paralysis. British Med. Journ. 30. Sept. 1893. — [74]) E. Remak, Ueber paralytischen Klumpfuss bei Spina bifida. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 32, pag. 507. — [75]) E. Remak, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Dritter Congress zu Berlin. 1884, pag. 149. — [76]) Landouzy et Dejerine, Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable. Revue de méd. August und December 1882, pag. 654 und 1034. — [77]) Bernhardt, Ueber die sogenannte »temporäre Form« der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener. Virchow's Archiv. 1883, XCII. — [78]) Jaffé, Ein Fall von Paralysis ascendens acuta. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 14, pag. 653. — [79]) Hammond, A treatise on diseases of the nervous system. Sixth edition. New York 1876. — [80]) Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie musculaire progressive. Arch. de phys. 1869. — [81]) Cornil et Lépine, Cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë suivi d'autopsie. Gaz. méd. de Paris. 1875, Nr. 11. — [82]) Webber, Contribution to the study of Myelitis. Transactions Amer. Neurol. Assoc. for 1875, I, pag. 75. — [83]) Dejerine, Arch. de phys. 1876, pag. 430. — [84]) Ketly, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 28 und 29. — [85]) Aufrecht, Ein Fall von subacuter Spinalparalyse. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXII, pag. 32. — [86]) Edes, A case of anterior spinal Paralysis with formation of Vacuols etc. Boston Med. and Surg. Journ. Juli 1879. — [87]) Bäumler, Poliomyelitis anterior subacuta. Bericht der Naturf.-

Versamml. Baden-Baden 1879, pag. 270. — [88]) F. Neumann, Poliomyelitis anterior subacuta etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1881, XXVIII, pag. 589. — [89]) H. Oppenheim, Ueber die Poliomyelitis anterior chronica. Arch. f. Psych. 1888, XIX, pag. 381 u. ff. — [90]) H. Oppenheim, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Ebenda. 1892, XXIV, 758. — [91]) Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I, pag. 136. — [92]) Nonne, Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer chronisch-progressiven atrophischen Lähmung bei Diabetes mellitus (klinische und anatomische Untersuchung). Berliner klin. Wochenschr. 1896, pag. 207. — [93]) Darkschewitsch, Ein Fall von chronischer Poliomyelitis. Gesellsch. der Neuropathologen zu Moskau. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 221. — [94]) A. Dutil und J. B. Charcot, Note sur un cas de poliomyélite antérieure suivi d'autopsie. Progrès méd. 1894, Nr. 11. — [95]) Dejerine, Extrait des comptes rendus des séances de la société de biologie. 16. März 1895. — [96]) C. Eisenlohr, Zur Casuistik der subacuten vorderen Spinallähmung (Duchenne). Arch. f. Psych. 1878, VIII, pag. 310—318. — [97]) F. Schultze, Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tödtlichem Ausgange. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 39, pag. 593 u. ff. — [98]) L. Löwenfeld, Ueber Erb's Mittelform der chronischen Poliomyelitis anterior. Deutsche med. Wochenschr. 1884. — [99]) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887, pag. 361—367; pag. 358 u. ff.; pag. 340. — [100]) Oppenheim, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 1159. — [101]) A. Langer, Alte infantile Poliomyelitis mit folgender spinaler Muskelatrophie. Jahrb. d. Wiener Krankenanstalten. 5. Jahrg. 1897. — [102]) Erb, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1897, XI, pag. 122. — [103]) Erb, Ueber Modificationen der partiellen Entartungsreaction und über das Vorkommen der chronischen atrophischen Spinallähmung beim Kinde. Neurol. Centralbl. 1883, pag. 169 u. ff.; On chronic atrophic spinal paralysis in the children etc. Brain. April 1883. — [104]) Bennet, On atrophic spinal paralysis in children. Brain. October 1883. — [105]) M. Bernhardt, Ueber Poliomyelitis anterior chronica. Arch. f. Psych. 1878, IX, pag. 181. — [106]) A. Eulenburg, Subacute atrophische Spinallähmung mit paralytischer Schultergelenkserschlaffung. Behandlung durch Arthrodese. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 3, pag. 45. — [107]) Buss, Ein seltener Fall von atrophischer Spinallähmung (Poliomyelitis anterior chronica adultorum) mit Uebergang in acute Bulbärmyelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, pag. 507. — [108]) Seeligmüller, Ein Fall von chronischer progressiver Polienccphalomyelitis. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 6, pag. 153. — [109]) B. Sachs, Polioencephalitis superior (nuclear ophthalmoplegia) and Poliomyelitis. Amer. Journ. of the med. sciences. September 1889. — [110]) Erb, Ueber eine noch nicht beschriebene Mittelform der chronischen atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior chronica). Centralbl. f. Nervenhk. 1878, Nr. 3. — [111]) P. Schuster, Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge. Neurol. Centralbl. 1897, Nr. 8 u. ff. — [112]) Dejerine, Sur l'existence de la main succulente dans la poliomyélite chronique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Séance du 12 Juin 1897; Sur la main succulente. Séance du 24 Juillet 1897. — [113]) W. Browning, Pitting about the hair-caps a trophic change of the skin in certain nervous disorders of central origin. Journ. of nervous and mental disease. Sept. 1896. — [114]) Halla, Ein Fall von atrophischer Spinalparalyse der Erwachsenen (Heilung). Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 12 und 13. — [115]) Kahler, Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschr. f. Heilk. 1884, V, pag. 169. — [116]) Bernhardt, Virchow's Archiv. 1889, CXV, pag. 210 und Neuropathologische Beobachtungen. I. Klinischer Beitrag zur Lehre von der progressiven spinalen (nicht hereditären) Muskelatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, XVII, Supplem. — [117]) E. Remak, Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 29, pag. 670. — [118]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1898, pag. 186. — [119]) Stintzing, Behandlung der Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute. Penzoldt und Stintzing's Handbuch der spec. Therapie unserer Krankheit. I, pag. 751. — [120]) Westphal, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psych. etc. 1875, V, pag. 803. — [121]) Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Ebenda. 1875, V, pag. 792. — [122]) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893. — [123]) Charcot, Sur l'atrophie musculaire consécutive au rhumatisme articulaire chronique. Progrès méd. 1882, Nr. 25; Leçons sur les maladies du système nerveux. 1887, III, pag. 57. — [124]) E. Remak, Spinallähmung. 1. Aufl. dieses Werkes. 1882, XII, pag. 634. — [125]) de Fleury, Note sur les rapports de la trépidation épileptoide du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens. Revue de Méd. August 1884, pag. 656. — [126]) Strümpell, Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, XXIV, pag. 715. — [127]) Pluyaud, Etude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoide. 1883, ref. in Neurol. Centralbl. 1883, pag. 469. — [128]) Longard, Ueber die Beschaffenheit des Sehnenreflexes bei fieberhaften Krankheiten und unter der Einwirkung psychischer Einflüsse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I, pag. 300. — [129]) Ferguson, On the diagnostic and prognostic value of tendon reflexes. Med. Record. 2. Juli 1892. — [130]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1887, III. — [131]) Mendel, Ueber Hysterie beim männlichen Geschlecht. Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 316. — [132]) Playfair, Note on ankle clonus as a sym-

ptom in certain forms of nervous disease. The Lancet. 1889, Nr. 1. — [133]) v. Bechterew, Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten und über die diagnostische Bedeutung des Fussphänomens und der Sehnen- und Hautreflexveränderungen. Neurol. Centralblatt. 1895, Nr. 24, pag. 1157. — [134]) Dejerine, Du tremblement réflexe. Progrès méd. 1878, Nr. 23. — [135]) Dignat, Sur quelques symptomes qui peuvent se montrer chez les hémiplégiques du côté opposé à l'hémiplégie. Ibid. 1883, Nr. 39, 40, 41. — [136]) S. Erben, Neue Beiträge zur Kenntniss von den Reflexen. Wiener med. Wochenschr. 1890, pag. 879. — [137]) Heubner, Ueber cerebrale Kinderlähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 737. — [138]) Otto, Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Arch. f. Psych. 1885, XVI, pag. 215—239. — [139]) Sarah S. Mc. Nutt, Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. Amer. Journ. of Med. sc. 1885, pag. 58. — [140]) R. Schulz, Giebt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks? Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXIII; Centralbl. f. Nervenhk. 1883, pag. 266. — [141]) Rumpf, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXIII, pag. 527. — [142]) Reinhold, Ebenda. XXXIX, pag. 1. — [143]) N. Weiss, Ueber spastische Spinalparalyse. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 7 und 8. — [144]) Seymour J. Sharkey, Spasm in chronic nerve disease. The British med. Journ. 20. März 1886 u. folg. — [145]) O. Buss, Ueber einen Fall von diffuser Hirnsklerose mit Erkrankung des Rückenmarks bei einem hereditär-syphilitischen Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 49 und 50. — [146]) Ollivier d'Angers, Traité des maladies de la moëlle épinière. Troisième édition. Tome second. 1837, pag. 427. — [147]) Erb, Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 26; Ueber die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). Virchow's Archiv. 1877, LXX. — [148]) O. Berger, Zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1876; Die Lehre von der primären Lateralsklerose. Virchow's Archiv. 1877, LXXI, pag. 115. — [149]) Bétous, Etude sur le tabes dorsal spasmodique. Thèse de Paris. 1876. Charcot, Du tabes dorsal spasmodique. Progrès méd. 1876, Nr. 45, 46, 47. — [150]) A. Vulpian, Maladies du système nerveux. Tome second. 1886, pag. 81, 613, 120. — [151]) Westphal, Charité-Annal. 1877, II, pag. 379 und Arch. f. Psych. 1879, IX, pag. 733. — [152]) Leyden, Ueber spastische Spinallähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 48 und 49. — [153]) A. Strümpell, Spastische Spinalparalyse. Arch. f. Psych. 1880, X, pag. 676—717. — [154]) R. Schulz, Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1880, Nr. 18. — [155]) P. Cahen, Ein Fall von spastischer Spinalparalyse (Myelitis chronica dorsalis cum atrophia sclerotica). Inaug.-Dissert. Berlin 1881. — [156]) N. Popoff, Contribution à l'étude des fausses scléroses systématiques de la moëlle épinière. Arch. de Neurol. 1885, X, pag. 305—321. — [157]) Pitres, Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées. Revue mensuelle. 1878, pag. 592. — [158]) C. Westphal, Ueber einen Fall von grauer Degeneration des Centralnervensystems, nebst Bemerkungen über Nervendehnung. Charité-Annal. VIII. Jahrg. 1883, Sep.-Abdr., pag. 23. — [159]) H. Oppenheim, Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1887, pag. 904 bis 907. — [160]) M. Lapinsky, Ueber 2 Fälle von spastischer Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXVIII. — [161]) C. Westphal, Ueber einen Fall von sogenannter spastischer Spinalparalyse mit anatomischem Befunde, nebst einigen Bemerkungen über die primäre Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen. Arch. f. Psych. etc. 1884, XV, pag. 224—251. — [162]) Strümpell, Ueber eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung im Anschluss an einen Fall von spastischer Spinalparalyse. Arch. f. Psych. 1886, XVII, pag. 217 bis 238. — [163]) K. Mayer, Ueber die combinirten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen. Beiträge zur klin. Med. und Chir. 1894, Heft 4. — [164]) Dejerine et Sottas, Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux. Arch. de physiol. norm. et path. 1896, Nr. 3. — [165]) P. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892, pag. 97 ff. — [166]) Raymond, Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moëlle. Paris 1894, pag. 352—382. — [167]) Ad. Schuele, Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, IV, pag. 161. — [168]) Minkowski, Primäre Seitenstrangsklerose nach Lues. Arch. f. klin. Med. 1884, XXXIV, pag. 433. — [169]) Dreschfeld, Brit. Med. Journ. 1881. — [170]) A. Strümpell, Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1894, V, pag. 225. — [171]) Zacher, Ueber den sogenannten »spastischen Symptomencomplex« bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1884, XV, pag. 359—418. — [172]) v. d. Velden, Ein Fall von spastischer Spinalparalyse. Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 38. — [173]) Heuck, Ein Fall von acuter spastischer Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 3. — [174]) Brieger, Zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Charité-Annal. 1887, XII, pag. 140—145. — [175]) Michaelis, Ein in Heilung übergegangener Fall von spastischer Spinalparalyse nach Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 7, pag. 108. — [176]) Charcot, Leçons sur les localisations cérébrales et spinales. Paris 1877—1880. — [177]) A. Klumpke, Contribution à l'étude des contractures hystériques. Revue de Méd. März 1885, pag. 203. — [178]) Ch. Zimmermann, A case of disseminated sclerosis presenting the clinical aspect of primary spastic paraplegia with atrophy of both optic nerves. Arch. of Ophthalm. 1891, XX, Nr. 3. — [179]) Henschen, Acute spastische Spinalparalyse nach Influenza. Deutsche Zeit-

schrift f. Nervenhk. 1898, XII, pag. 475. — [180]) Bernhardt, Ueber Rückenmarkserkrankung bei Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 50. — [181]) M. Laehr, Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffectionen. Charité-Annal. XXII. Jahrg. 1897, pag. 56 des Sep.-Abdr. — [182]) Demme, Zwanzigster medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern im Laufe des Jahres 1882. Bern 1883, pag. 51. — [183]) R. Schütz, Neurologische Beziehungen der Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 14 und 15. — [184]) Brunelli, Bulletino della Reale Accademia med. di Roma. 1880, Anno IV, Nr. 3. Sur une cause peu connue de la tabes dorsal spasmodique. Transactions of the internat. med. congress seventh session held in London. 1881, II, pag. 45. — [185]) Giorgeri, Due casi di Latirismo etc. Bull. della Reale Accad. med. VIII, Nr. 5, pag. 166. — [186]) P. Marie, Des manifestations médullaires de l'ergotisme et du lathyrisme. Progrès méd. 1883, Nr. 4 und 5; Lathyrisme et Bériberi. Ibid. 1883, Nr. 43. — [187]) Ricklin, Le lathyrisme médullaire spasmodique etc. Gaz. méd. de Paris. 1883, Nr. 27. — [188]) Proust, Du lathyrisme medullaire spasmodique. Bull. de l'Acad. de Méd. 1883, Nr. 27, 28, 29. — [189]) A. Kojewnikoff, Der Lathyrismus. (Russisch.) 1894; ref. in Neurol. Centralbl. 1896, pag. 32. — [190]) Mengazzini e Baglioni, Studio clinico ed anatomico sul latirismo. Riv. sper. di freniatria. 1896, Fasc. II. — [191]) Holzinger, Ueber Nervenkrankheiten in Abessynien, Neurol. Centralbl. 1898, pag. 137 u. 142. — [192]) Tonnini Silvio (Imola), I disturbi spinali nei pazzi pallagrosi. Riv. sper. di freniatria. 1883; ref. in Arch. de Neurol. VI, pag. 411. — [193]) Tuczek, Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra (nach eigenen Beobachtungen). Neurol. Centralbl. 1887, pag. 440; Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 12; Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893. — [194]) Belmondo, Le alterazione anatomiche del midollo spinale nella pellagra e loro rapporto coi fatti clinici. Riv. sper. di freniatria. 1889—1890, XV, 2—4; XVI, 1 und 2. — [195]) A. Strümpell, Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1883, IV, pag. 173—188. — [196]) Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. 1891, CXXVI. — [197]) Seeligmüller, Ueber spastische spinale Paralysen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XIII, pag. 237; Gerhardt's Handb. d. Kinderkh. 1880, V, 15. Abth., 1. Hälfte, pag. 162. — [198]) v. Krafft-Ebing, Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 47, Sitzungsber. — [199]) Newmark, Family form of the spastic paraplegie. Amer. Journ. of med. Science. April 1893, pag. 432. — [200]) Erb, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1895, VI, pag. 137—149. — [201]) Souques, Contribution à l'étude de la forme familiale de la paraplégie spasmodique infantile. Revue neurol. 1895, Nr. 1. — [202]) Pribram, Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Wanderversamml. vom 4. und 5. October 1895 zu Prag. — [203]) Hochhaus, Ueber familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1897, IX, pag. 291. — [204]) Erb, Ueber das Vorkommen der spastischen Spinalparalyse bei kleinen Kindern. Memorabilien. 1877, 12. Heft. — [205]) S. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Spec. Path. und Therap. von H. Nothnagel. 1897, IX, 2. Thl., 2. Abth. — [206]) C. Wernicke, Demonstration eines Falles von spastischer Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr. 1895, V, 47. — [207]) L. Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1897, X, pag. 3 ff. — [208]) Strümpell, Ueber einige bei Nervenkranken häufig vorkommende abnorme Mitbewegungen im Fusse und in den Zehen. Neurol. Centralbl. 1887, Nr. 1. — [209]) Babinski, Du phénomène des orteils et de sa valeur sémiologique. Semaine méd. 1898, Nr. 40, pag. 321. — [210]) Westphal, Ueber einen Fall von grauer Degeneration des Centralnervensystems, nebst Bemerkungen über Nervendehnung. Charité-Annal. VIII. Jahrg. 1883, Sep.-Abdr., pag. 23. — [211]) v. Bechterew, Ueber das Kniescheibenphänomen als diagnostisches Kennzeichen von Nervenleiden und über andere verwandte Erscheinungen. Neurol. Centralbl. 1896, pag. 818. — [212]) Erb, Ueber Lateralsklerose und ihre Beziehungen zur Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. 1876, VII, pag. 238. — [213]) Grasset, Du tabes combiné (ataxo-spasmodique) ou sclérose postéro-latérale de la moëlle. (Contribution à l'étude clinique des myélites mixtes.) Arch. de Neurol. 1886, XI, pag. 156 bis 175, 380—398; XII, pag. 27—43. — [214]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Grube 1892, I, pag. 459. — [215]) Ballet et Minor, Etude d'un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moëlle (Scléroses systématiques ou peritubulaires de la moëlle et scléroses peri-vasculaires). Arch. de Neurol. 1884, VII, pag. 44—85. — [216]) Dejerine, Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées. Arch. de physiol. normale et path. 1884, Nr. 8, pag. 454—486. — [217]) Eisenlohr, Einige anatomische Befunde bei der sogenannten spastischen Spinalparalyse. Centralbl. f. Nervenhk. 1887, pag. 12. — [218]) Leyden, Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1892, pag. 468. — [219]) Fuerstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderung des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Arch. f. Psych. 1892, XXIV, pag. 83. — [220]) Lion, Ueber das klinische Bild der secundären Degenerationen der corticomusculären Leitungsbahnen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II. — [221]) Jendrassik, Beiträge zur Lehre von den Sehnenreflexen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, XXXIII, pag. 177. — [222]) Adamkiewicz, Die normale Muskelfunction betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichtes zweier antagonistischer Innervationen und die atonische Ataxie und die

spastische Parese der Muskeln als die beiden Endeffecte der Störung dieses Gleichgewichts. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, III; Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. LXXXVIII. Bd. der Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. 1888, 3. Abth., pag. 293 u. ff. — [223]) Bastian, On the symptomatology of total transverse lesion of spinal cord with reference to the condition of the various reflexes. Med.-chir. Transactions publ. by the Roy. med. and chir. Soc. of London. 1890. LXXIII, pag. 151. — [224]) H. Jackson, Neurological fragments. British Med. Journ. 5. Mai 1892. — [225]) J. Ferguson, On the diagnostic and prognostic value of tendon reflexes. Med. Record. 2. Juli 1892. — [226]) v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks u. s. w. 1897, pag. 122. — [227]) Fürstner, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor. Neurol. Centralbl. 1896, pag. 674. — [228]) Nonne, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Ebenda. 1896, pag. 914 u. 977. — [229]) H. B. Donkin, A note on spastic paraplegia and the treatment on some cases by rest. Brain. October 1885. — [230]) Stintzing, Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883. — [231]) Westphal, Discussion in der Berliner med. Gesellsch. 25. Januar 1882. Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 189. — [232]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1876, II. — [233]) Leyden, Ein Fall von chronischer Myelitis cervicalis nebst Bemerkungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II, pag. 454. — [234]) Killian, Ein Fall von diffuser Myelitis chronica. Arch. f. Psych. 1877, VII, pag. 28. — [235]) F. Schultze, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Virchow's Archiv. 1882, LXXXVII, pag. 524 u. ff. — [236]) Leyden, Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose. Arch. f. Psych. 1878, VIII. — [237]) Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandl. des Congresses für innere Med. Dritter Congress. 1884, pag. 108. — [238]) Pitres, Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées. Revue mensuelle de Méd. et Chir. 1877. — [239]) Dejerine, Étude sur la sclérose en plaques cérébro-spinale à forme de sclérose latérale amyotrophique. Revue de Méd. März 1884, pag. 193. — [240]) Senator, Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 20; Verhandl. des Vereins f. innere Med. XIII, pag. 319, Discussion: Oppenheim, v. Leyden, Remak. — [241]) A. Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1897, pag. 242. — [242]) Eisenlohr, Klinische und anatomische Beiträge zur progressiven Bulbärparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I. — [243]) Adamkiewicz, Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse mit Degeneration der Pyramidenbahnen. Charité-Annal. 1880, V, pag. 353. — [244]) M. Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. 1898, XXX, pag. 766. — [245]) Strümpell, Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. Beiträge zur path. Anatomie etc. Prof. v. Zenker gewidmet. 1887, pag. 230—261. — [246]) Charcot, Clinique des maladies du système nerveux. 1892, I, pag. 238. — [247]) A. Pick, Ein Fall von Sclérose latérale amyotrophique. Arch. f. Psych. 1878, VIII, pag. 294. — [248]) Vierordt, Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarks. Ebenda. 1883, XIV, pag. 393 und 399. — [249]) M. Mendelssohn, Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems. Dorpat 1884, pag. 63—65. — [250]) Erb, Handbuch der Elektrotherapie. 2. Aufl. 1886, pag. 213. — [251]) Goldscheider, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit anatomischer Untersuchung. Charité-Annal. XIX. Jahrg. 1894. — [252]) Berger, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876, Nr. 29 und 30. — [253]) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. 1879. — [254]) Moeli, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. f. Psych. 1880, X, pag. 718. — [255]) Stadelmann, Beiträge z. Pathologie u. path. Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. I. Ein Fall von amyotrophischer Seitenstrangsdegeneration. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883, XXXIII, pag. 125—133. — [256]) Kojewnikoff, Cas de sclérose latérale amyotrophique etc. Arch. de Neurol. 1883, VI, pag. 356—376. — [257]) Erlitzky und Mierzejewski, Sclerosis lateralis amyotrophica, nach dem Russischen referirt im Neurol. Centralbl. 1883, pag. 403 und in den Arch. de Neurol. 1884, VII, pag. 250. — [258]) Charcot et Marie, Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique suivis d'autopsie. Arch. de Neurol. 1885, X, pag. 1—35, 168—186. — [259]) Thornjorn Hwass, Kliniska och pathologisk-anatomiske bijdrag till kannedome om den amyotrofiske lateral sklerom. Nordisk med. Ark. 1890, XXI; ref. im Centralbl. f. Psych. 1891, pag. 81. — [260]) Ferrier, Lancet. 1881, I, 21. — [261]) Lennmalm, Bidrag till kännedomer over der amiotrofiska lateralsclerose. Upsala Läkareforen. forh. 1887, XXII, 7, pag. 299; ref. im Neurol. Centralbl. 1887, pag. 550. — [262]) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1896—1897). Clinique de la Faculté de Méd. du Paris (Hospice de la Salpêtrière. 1898, pag. 468—507). — [263]) Senator, Atrophische Bulbärparalyse mit spastischen Symptomen. Gesellsch. der Charité-Aerzte vom 3. November 1898. Berliner klin. Wochenschr. 1899, pag. 221. — [264]) Florand, Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique (Maladie de Charcot). Thèse de Paris. 1880; ref. in Arch. de Neurol. XIV, pag. 304. — [265]) Beevor, A case of amyotrophic lateral sclerosis with clonus of the lower jaw. With a note on the jaw-jerk or masseteric tendon reaction in health and disease by A. de Watteville. Brain. Januar 1886; A. de Watteville, Bemerkungen über das Unterkieferphänomen oder die Reaction der Sehne des Masseter, mit Rücksicht auf einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit Clonus des Unterkiefers von E. E. Beevor. Neurol. Cen-

tralblatt. 1886, Nr. 3, pag. 49. — [266]) Beevor, Amyotrophic lateralsclerosis. Brit. Med. Journ. 7. Mai 1898, pag. 1201. — [267]) Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des N. hypoglossus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVII, pag. 5 der S.-A., Anmerkung. — [268]) Erb, Zur Casuistik der bulbären Lähmungen. Arch. f. Psych. 1879, IX. — [269]) Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und des Gehirns etc. 1887, pag. 209. — [270]) P. Marie, Observation de sclérose latérale amyotrophique sans lésion du faisceau pyramidal au niveau des pédoncules. Arch. de Neurol. 1887, XIII, pag. 387—392. — [271]) H. Risse, Zwei Fälle von atrophischer Lateralsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890, XLIX, pag. 523. — [272]) A. Joffroy et Ch. Achard, Note sur un cas de sclérose latérale amyotrophique. Lésions centrales limitées à la moëlle et au bulbe. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. Mai 1890. — [273]) P. Kronthal, Beobachtung über die Abhängigkeit der Degenerationen in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge; im Anschlusse an einen Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Centralbl. 1891, pag. 133. — [274]) Nonne, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Ebenda. 1894, pag. 393. — [275]) W. Mott, A case of amyotrophic lateralsclerosis with degeneration of the motor path from the cortex to the periphery. Brain. Spring-Number 5, 1895. — [276]) Anton, Gehirnbefunde bei amyotrophischer Lateralsklerose. Versamml. deutscher Naturf. zu Frankfurt a. M. September 1896; ref. im Centralbl. f. Nervenhk. 1896, pag. 549. — [277]) P. Marie, Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Bull. et mém. de la société méd. des hôp. de Paris. 3. Sér. 1893, X, pag. 757. — [278]) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Salpêtrière. 1893/94, pag. 30. — [279]) F. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898, I, pag. 369. — [280]) Landry, Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gaz. hebdom. 1859, pag. 472 und 489. — [281]) Kussmaul, Zwei Fälle von tödtlicher Paraplegie ohne nachweisbare Ursache. Programm. Erlangen 1859. — [282]) Bernhardt, Beitrag zu der Lehre von der acuten allgemeinen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 47. — [283]) Petitfils, Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. Paris 1873, pag. 93. — [284]) J. Eichberg (Cincinnati), A case of acute ascending paralysis, rapidly fatal issue. The Med. Record. 21. Februar 1891. — [285]) Pearce Bajley and James Ewing, A contribution to the study of acute ascending (Landry) Paralysis. The New York Med. Journ. July 4 and 11 1896. — [286]) Oppenheim, Discussion in der Gesellsch. der Charité-Aerzte in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1890, pag. 671. — [287]) F. Schultze, Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tödtlichem Ausgange. Ebenda. 1883, Nr. 39, pag. 593—596. — [288]) Pellegrino Levi, De la paralysie ascendante aiguë. Arch. gén. 1865, I, pag. 123. — [289]) Strübing, Ein Fall von acuter tödtlicher Spinallähmung. Virchow's Archiv. 1879, LXXVI, pag. 537. — [290]) Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. 1883, XIV, pag. 355. — [291]) Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogenannten Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI. — [292]) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Arch. de Physiol. 1887, pag. 149—163. — [293]) Nauwerck und Barth, Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. und zur allg. Path. 1889, V. — [294]) Putnam, A case of acute fatal Neuritis of infectious origin with post mortem examination. Boston Med. and Surg. Journ. 1889, Nr. 7. — [295]) Centanni, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Ziegler's Beiträge. 1890, VIII, pag. 360. — [296]) C. Eisenlohr, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 38, pag. 841. — [297]) Oppenheim, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1890, pag. 548. — [298]) Muratow, Ein Fall von Polyneuritis acuta u. Section. Jubiläumsschr. f. Prof. Kojewnikoff, ref. im Centralbl. f. Psych. 1890, pag. 354. — [299]) J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis. 1893. — [300]) Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXIV. — [301]) Leyden, Ueber acute spinale Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1875, XXXIII, pag. 537. — [302]) Kümmell, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II, pag. 273. — [303]) J. Hoffmann, Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Arch. f. Psych. 1884, XV, pag. 140—150. — [304]) Krewer, Zur path. Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschr. f. klin. Med. 1897, XXXII, pag. 115. — [305]) Jolly, Ueber acute aufsteigende Paralyse. Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 12. — [306]) Hayem, Paralysie ascendante aiguë. Gaz. des hôp. 1867, Nr. 102. — [307]) Leiblinger, Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 15. — [308]) Chalvet, Paralysie ascendante aiguë. Gaz. des hôp. 1871, Nr. 93. — [309]) C. Gros et de Beauvais, De la paralysie ascendante aiguë. Union méd. 1884, Nr. 131. — [310]) Oettinger et Marinesco, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. La Sémaine méd. 1895, Nr. 6, pag. 45. — [311]) Leudet, Gaz. des hôp. 1861, Nr. 58. — [312]) Eisenlohr, Sitzung des Hamburger ärztl. Vereines vom 11. Februar 1890. Deutsche med. Wochenschr. 1890, pag. 244. — [313]) Bernhardt, Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 24. April 1890. Berliner klin. Wochenschr. 1890, pag. 643. — [314]) Brauer, Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen. Ebenda. 1897, Nr. 13 und 14. — [315]) Bayer, Heilung einer acut ascendirenden Spinalparalyse unter antisyphilitischer Behandlung. Arch. d. Heilk. 1869, pag. 105. — [316]) Chevalet, Paralysie ascendante aiguë d'origine syphilitique guérie *par les* frictions mercurielles. Bullet. gén. de thérap. 15. October 1869. — [317]) Baumgarten,

Eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aiguë mit Pilzbildung im Blute. Arch. d. Heilkunde. 1876, XVII, pag. 245. — [318]) Marie et Marinesco, Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyelitiques liées à la présence d'un microbe (bactericide charbonneuse). Bullet. de la Société méd. des hôp. de Paris. 18 Octobre 1895; Semaine méd. 1895, pag. 450. — [319]) Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Deuxième série. 1897. Polynévrite aiguë généralisée et paralysie de Landry, pag. 49 bis 68. — [320]) Gru, Paralysie ascendante aiguë. L'Union méd. 1866, pag. 152. — [321]) Kahler und Pick, Zu der Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Arch. f. Psych. 1880, X, pag. 313 u. ff. — [322]) Rumpf, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 26. — [323]) Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. V. Congr. für innere Med. Verhandl. Wiesbaden 1886, pag. 469. — [324]) Vulpian, Maladies du système nerveux. 1879. — [325]) Emminghaus, Ueber acute aufsteigende Spinalparalyse. Würzburger Verhandl. XIV, pag. 17, Sitzung vom 10. Mai 1879. — [326]) Eisenlohr, Ein Fall von Paralysis ascendens acuta. Virchow's Archiv. 1878, LXXIII, pag. 73. — [327]) Hunnius, Zur Casuistik der acuten aufsteigenden Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 43 und 44. — [328]) H. Mieth, Ein Fall von acuter aufsteigender Spinalparalyse. Ebenda. 1885, Nr. 5. — [329]) Sorgenfrey, Fall von Landry'scher Paralyse, geheilt durch Ergotin. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 198. — [330]) Immermann, Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse. Arch. f. Psych. 1885, XVI, pag. 848. — [331]) Eisenlohr, Ueber acute aufsteigende Spinallähmung (Landry'sche Paralyse), ref. im Centralbl. f. Nervenhk. 1883, pag. 186. — [332]) Schwarz, Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, pag. 293. — [333]) Hun, The pathology of acute ascending (Landry) Paralysis. The New York med. Journ. Mai 1891, pag. 20. — [334]) Labadie Lagrave, Gaz. des hôp. 1869, Nr. 148. — [335]) Levi, Ueber Paralysis ascendens acuta. Correspondenzbl. des ärztl. Vereins im Rheingau. 1873; Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1874, pag. 171. — [336]) L. Lorentzen, Et tilfälde af akut opadstigende Spinalparalyse. Ugeskr. f. Laeger. VI, pag. 597; ref. im Centralbl. f. Nervenhk. 1889, pag. 529. — [337]) Ormerod, St. Bartholomew's Hosp. Reports. 1892, XXVIII, pag. 637. — [338]) J. Watson, Acute ascending paralysis (Landry's). Brit. Med. Journ. 10. December 1892, pag. 1286. — [339]) Albu, Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta, nebst Bemerkungen zur Theorie der infectiösen Erkrankungen des Centralnervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXIII, pag. 385. — [340]) M. Prince, A case of Landry's paralysis with autopsy. Journ. of nervous and ment. disease. Nov. 1895. — [341]) Th. Diller and A. Meyer, A case of Landry's paralysis with autopsy. Amer. Journ. of the med. sc. April 1896. — [342]) Giraudeau et Lévi, Un cas de paralysie ascendante aiguë sans lésions histologiques des nerfs et de la moëlle. Revue Neurol. 1898, Nr. 19. — [343]) Harley und J. Lockhart-Clarke, Fatal case of acute progressive paralysis from influency and desintegration of the spinal cord etc. Lancet. 3. October 1868, pag. 451. — [344]) v. d. Velden, Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, XIX. — [345]) Dejerine et Goetz, Arch. de phys. etc. 1876, Nr. 3. — [346]) Iwanow, Zwei Fälle von acuter aufsteigender Spinalparalyse. St. Petersburger med. Wochenschr. 1888, Nr. 46. — [347]) Klebs, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 3. — [348]) Hlawa, Poliomyelitis acuta disseminata haemorrhagica. Prag 1891. — [349]) Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv. 1876, LIX. — [350]) Dejerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë. Thèse de Paris. 1879. — [351]) Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1883. — [352]) Francotte, Contribution à l'étude de la névrite multiple. Revue de Méd. 1886, pag. 377. — [353]) Pal, Ueber multiple Neuritis. Wien 1891. — [354]) Remlinger, Sur un cas de maladie de Landry due à l'infection par le streptocoques. Soc. de biologie. 1896, 28 Mars. — [355]) F. Schultze, Verhandl. des Congresses für innere Med. Wiesbaden 1886. — [356]) Dixon Mann, Landry's Paralysis. The British Med. Journ. 1887. — [357]) W. Busch, Sitzung der Niederrhein. Gesellsch. in Bonn. Med. Section vom 20. November 1873. Berliner klin. Wochenschr. 1873, pag. 441. — [358]) Stanley, On the irritation of the spinal cord and its nerves in connection with diseases of the kidneys. Med.-chir. Transactions. 1833, XVIII, pag. 266. — [359]) Graves, London Med. and Surg. Journ. November 1832. A system of clinical medicine. London 1843, Art. Paraplegia, pag. 596. — [360]) Brown-Séquard, Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities. Philadelphia 1861, pag. 25. — [361]) Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. 1864, pag. 336 u. ff. — [362]) Combaire, Sur l'exstirpation des reins. Thèse. 1840. — [363]) Leroy d'Etiolles, Des paralysies des membres inférieurs. Paris 1857. — [364]) Lewisson, Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven. Du Bois-Reymond's und Reichert's Archiv. 1869, pag. 250—266. — [365]) Soltmann, Jahrb. f. Kinderhk. XI; Gerhardt's Handb. d. Kinderkh. 1880, V, 1 Abth., 1. Hälfte, pag. 236. — [366]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1853, pag. 914. — [367]) Gull, On paraplegia. Guy's Hosp. Reports. 1858, II; Cases of paraplegia associated with Gonorrhoea and Strictura of the Urethra. Med.-chir. Transactions. 1866, XXI. — [368]) Mannkopf, Paraplegie bei einem complicirten Rückenmarksleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1864. — [369]) Kussmaul, Zur Lehre von der Paraplegia urinaria. Würzburger med. Wochenschr. 1863. — [370]) Leyden, De paraplegia urinaria. Habilitationsschr. Königsberg 1865. — [371]) Laveran, Observat. de myélite centrale

subaiguë compliquée de nephropyélite et d'infection purulente. Remarques sur les paraplégies dites réflexes. Arch. de phys. 1878, pag. 666. — [372]) Leyden, Ueber acute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27 und 28; Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI, Heft 4 und 5. — [373]) Hermann, Drei Fälle von Rückenmarksleiden infolge von Nervenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874, XV, pag. 101—110. — [374]) Hayem et Parmentier, Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Revue de Méd. 1888, pag. 439. — [375]) Charcot, Affection spinale consécutive aux arthropathies du rhumatisme blénnorrhagique. Policlinique du Mardi. 3 Juillet 1888; Leçons du Mardi. 2. édit. 1892, I, pag. 392 u. ff. — [376]) Dufour, Sur la méningomyélite blennorrhagique. Thèse de Paris. 1889. — [377]) Spillmann et Haushalter, Contribution à l'étude des manifestations spinales au cours de la blennorrhagie. Revue de Méd. 1891, 10 août, Nr. 8. — [378]) P. Raymond, Des complications nerveuses de la blennorrhagie. Gaz. des hôp. 1891, pag. 973. — [379]) Engel-Reimers, Beiträge zur Kenntniss der gonorrhoischen Nerven- und Rückenmarkskrankheiten. Jahrb. des Hamburger Krankenhauses. 1892, II, pag. 40. — [380]) Leyden, Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI, Nr. 5 u. 6. — [381]) L. Raynaud, Manifestations spinales et nerveuses dans la blennorrhagie. Revue de Méd. 1892, Nr. 3. — [382]) Hunt, Partial paralysis from reflex action caused by adhesive prepuce. New York med. Record. 16. Oct. 1875. — [383]) Sayre, Paralysis from preputial irritation so called spinal anaemia. Philadelphia Med. and Surg. Rep. 14. October 1876. — [384]) Chapmann, Some of the nervous affections which are liable to fellow neglected congenital phimosis in children. Med. News. 16. September 1882, pag. 315. — [385]) Pinto Portella, Sur quelques phénomènes paralytiques d'origine génitale chez les enfants. Revue des mal. de l'enfance. 1888, pag. 304. — [386]) Chomatianos, Paraplégie urinaire incomplète des membres inférieurs acompagnée de Pseudoataxie locomotrice et de paralysie du sphincter de la vessie, consécutive à un phimose et complètement guéries après l'opération. Le Progrès méd. 15. und 22. April 1893. — [387]) Fraser, A case of recovery from reflex paralysis. Med. Times and Gaz. 1867, pag. 518. — [388]) Bartholow, On enteric paraplegia. Boston Med. and Surg. Journ. 13. December 1883. — [389]) Hervier, Bullet. de thérap. 1862, Mars 15. — [390]) Barié, Contribution à l'histoire des paralysies d'origine intestinale. Arch. gén. de méd. November 1887. — [391]) v. Renz, Ueber Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886. — [392]) Jolly, Ueber Paraplegie in der Schwangerschaft. Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1885, XVI, pag. 850. — [393]) Lisfranc, Clin. chir. de la Pitié. 1842, II, pag. 199. — [394]) Nonat, Les paralysies symptomatiques de la Métrite et du Phlegmon utérin. Paris 1857. — [395]) Echeverria, Observation of Paraplegia. Amer. med. Times. 1863, pag. 394. — [396]) M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 1878, pag. 628. — [397]) A. Strümpell, Ueber die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. Samml. klin. Vortr. 1888, Heft 3. — [398]) Mitchell, Keen und Morehouse, On Reflex paralysis. W. Mitchell, Paralysis from peripheral irritation with reports of cases. New York med. Journ. 1866. — [399]) M. Rosenthal, Diagnostik und Therapie der Rückenmarkskrankheiten. 2. Aufl. 1884, pag. 150. — [400]) Benedikt, Elektrotherapie. 1868. — [401]) Bumke, Ueber traumatische Reflexlähmungen. Virchow's Archiv. 1871, LII, pag. 442 bis 445. — [402]) Lépine, Mém. de la Soc. des hôp. de Paris. 1875, pag. 122. — [403]) Bidon, Sur la paralysie par irritation périphérique. Revue de méd. 1884, Avril, pag. 434. — [404]) Francotte, Pleurésie avec épanchement purulent du côté droit compliquée de paralysie incomplète du membre supérieur droit, terminée par resorption. Annal. de la Soc. Méd. Chir. de Liège. 1882. — [405]) Landouzy, Des paraplégies dans les maladies aiguës. Paris 1880. — [406]) Ch. Féré, Exemple d'affection spinale consécutive à une contusion du nerf sciatique. Progr. méd. 1883, Nr. 9 und 10. — [407]) E. Bompard, Myélite subaiguë consécutive à une névrite du nerf sciatique. Mort. Autopsie. Gaz. des hôp. 1885, Nr. 118. — [408]) Gubler, Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. Arch. gén. 1860; De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës. Compt. rend. et Mém. de la Biol. 1866, pag. 40; Arch. gén. 1862. — [409]) Roger et Damaschino, Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance (paralysie infantile). Gaz. méd. 1871, pag. 505. — [410]) Courtade, Des paraplégies survenant dans le cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoide. L'Encéphale. 1886, Nr. 4. — [411]) Engesser, Ueber einen Fall von Complication eines acuten Gelenkrheumatismus mit spinaler Lähmung. Arch. f. Psych. 1886, XVIII, pag. 281 u. ff. — [412]) M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. 4. Aufl. 1883, pag. 305. — [413]) W. Erb, Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 6, pag. 161. — [414]) Muchin, Paralysis spinalis syphilitica (Erb). Centralbl. f. Nervenhk. 1892, pag. 201. — [415]) Friedmann, Ueber recidivirende (wahrscheinlich luetische) sogenannte spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1892, III, pag. 182. — [416]) S. Kuh, Die Paralysis spinalis syphilitica (Erb) und verwandte Krankheitsformen. Ebenda. 1893, III, pag. 359. — [417]) P. Kowalewsky, Zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse von Erb. Neurol. Centralbl. 1893, pag. 393. — [418]) H. Lamy, De la méningomyélite syphilitique. Etude clinique et anatomo-pathologique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1893, Nr. 4. — [419]) H. Oppenheim, Ueber die syphilitische Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 33, pag. 837. — [420]) K. Gerhardt, Syphilis und Rückenmark. Ebenda. 1893, pag. 1212. — [421]) Trachtenberg, Ueber die syphilitische Spinalparalyse von Erb, nebst Bemerkungen über

die toxischen Spinalparalysen. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXVI. — [422]) Nonne, Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von syphilitischer Spinalparalyse (Erb). Arch. f. Psych. 1897, XXIX, pag. 695. — [423]) F. Pick, Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse (Erb). Prager med. Wochenschr. 1898, Nr. 18—20. — [424]) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen; über einen 1830 beobachteten Fall. 3. Aufl. 1853, pag. 752. — [425]) Cavaré, Gaz. des hôp. 1853, Nr. 89, aus der Gaz. méd. de Toulouse. — [426]) N. Hartwig, Ueber einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis. Dissert. Halle 1874. — [427]) C. Westphal, Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 31 und 32. — [428]) J. Fischl, Ueber einen Fall von periodisch auftretender Lähmung der unteren Extremitäten. Prager med. Wochenschr. 1885, Nr. 42. — [429]) Cousot, Cas de paralysie périodique. Bullet. de l'Acad. de Méd. de Belgique. 1886, Nr. 7, Supplem.; Paralysie périodique. Revue de Méd. 1887, Nr. 3, pag. 190—203. — [430]) Greidenberg, Fall von periodischer spinaler Paralyse. Wratsch. 1887, 28, 11; ref. im Centralbl. f. Nervenhk. 1888, pag. 602. — [431]) G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinallähmung bei Trinkern. Arch. f. Psych. 1882, XIII, pag. 1 u. ff. — [432]) Löwenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Arch. f. Psych. 1884, XV, pag. 438—488.

E. Remak.

Spinalmeningitis, s. Rückenmarkshäute, XXI. pag. 7.

Spinalnerven, Spinalwurzeln, s. Rückenmark, XX. pag. 502.

Spinalpunction, s. Lumbalpunction, XIII, pag. 547.

Spinnengift. Bei sämmtlichen wahren Spinnen (Araneida) finden sich sogenannte Gifthaken (Unci s. falces), d. h. klauenförmige Endglieder der als Kiefer fungirenden Fühler, deren Spitze die Mündung einer meist im Basalgliede der Kieferfühler gelegenen Giftdrüse trägt, die ein von einer starken, spiralig verlaufenden Muskelhaut umgebenes Bläschen bildet. Das in dieser Drüse secernirte Gift ist ein klares, wasserhelles, dickes, öliges Fluidum von sehr bitterem Geschmacke, welches bei grösseren Spinnen in dem Momente, wo die Gifthaken in den Körper eines gefangenen Thieres oder in die Haut des Menschen eindringen, als Tropfen in die gemachte Wunde eintritt.

Bei uns kommen Zufälle durch Spinnenbiss nur höchst ausnahmsweise vor, da die einheimischen Spinnen die Haut meist nicht zu durchbeissen vermögen und bei Versuchen als Folge des Kneifens höchstens einen blauen Fleck zurücklassen. Ob bei dem tödtlichen Effecte des Bisses der grossen tropischen Spinnen aus der Abtheilung der Würg- oder Tapezierspinnen (Mygalidae), z. B. der stark behaarten Vogel- oder Buschspinne, Theraphosa avicularia Walk. (Mygale avicularia Latr.), des tropischen Amerikas, auf kleine Vögel Gift im Spiele ist, steht dahin. Jedenfalls aber leben neben diesen kolossalen, oft 8—9 Cm. langen Spinnen in tropischen Ländern auch kleinere, sehr gefürchtete, welche in ihren Dimensionen die grössten europäischen Spinnen nicht übertreffen. So die als Araña picacaballo bezeichnete Minirspinne von Costarica, die nach den Mittheilungen von Frantzius[1]) besonders beim Vieh durch ihren Biss heftige und lang anhaltende Entzündung erregt, und die als Katipo (Nachtstecher) bezeichnete Spinne Neuseelands, welche nicht allein heftige Entzündung und Anschwellung, sondern auch Steifheit der Unterkiefer, Adynamie mit intensiver Pulsverlangsamung und Sistiren der Respiration, bei Kindern selbst den Tod herbeiführen soll. In Afrika kommt im Lande der Haussa eine Giftspinne vor. Von europäischen Giftspinnen scheint die Giftspinne von Andalusien, welche vorzugsweise weidendes Vieh beisst, aber mitunter auch Menschen angreift, der Araña picacaballo und der südeuropäischen Mauerspinne, Cteniza caementaria, nahe verwandt zu sein. In Frankreich und Italien wird auch die Kellerspinne, Segestria cellaris s. perfida gefürchtet, in einzelnen Provinzen Italiens die Malmignatte, Latrodectus tredecim guttatus F. (Theridium tredecim punctatum), der eine tropische Giftspinne, die als Theri-

dium Curassavicum bezeichnete Orangenspinne von Curacao, nahe verwandt zu sein scheint und die bezüglich ihrer giftigen Wirkung mit vielen Mythen umgebene Tarantel, Tarantula Apuliae Rossi (Lycosa Tarantula L.). Auch in den Steppen Südrusslands kommen mehrere in Erdlöchern wohnende Spinnenarten vor, deren Biss sehr giftig und selbst tödtlich wirkt, namentlich der sogenannte Karakurt, Latrodectus lugubris Matschulski s. L. Erebus, vielleicht nur eine Varietät der Malmignatte, nach dessen Bisse 33% Kameele, 16% Pferde und 12% Rindvieh zugrunde gehen sollen, ferner Lycosa (Trochosa) Songarensis, die russische Tarantel, und Epeira lobata, zu welcher unsere Kreuzspinne, Epeira diademata, gehört. Als eine giftige deutsche Art wird Chizacanthium nutrix, die sich auf dem Rochusberge bei Bonn und im Odenwalde findet, bezeichnet (Bertkau).

Nach dem Bisse der meisten giftigen Spinne sind die Vergiftungserscheinungen vorzugsweise local entzündlich. Die Schmerzen sind bisweilen bedeutend und können mehrere Stunden anhalten. Die Schwellung ist meist nicht so hochgradig wie bei den Verletzungen durch die Giftstachel von Insecten, und das Exsudat, der Art der Verletzung entsprechend, mehr auf der Oberfläche der Bissstelle abgelagert. Manchmal kommen entfernte Erscheinungen vor, die zum Theil auf den Shock durch die plötzliche schmerzhafte Verletzung der in ihrem Vaterlande meist sehr gefürchteten Thiere zurückzuführen sind. Auch ist es nicht erwiesen, ob die in tropischen Ländern wiederholt wahrgenommenen tetanischen Zufälle nach Spinnenbiss direct durch das Spinnengift bewirkt werden, da in Tropengegenden die geringsten Verletzungen mit Wundstarrkrampf sich compliciren können. Auch bezüglich der Tarantel, die man übrigens in einzelnen Gegenden Italiens durchaus nicht fürchtet, scheinen die Verletzungen im Hochsommer (Juni-August) am gefährlichsten zu sein, was man wohl richtiger mit der heissen Jahreszeit als mit einem besonderen Zustande des Thieres (Paarungszeit) in Zusammenhang bringt. Die grosse Persistenz von Geschwüren nach dem Bisse grosser tropischer Spinnen dürfte bei der Verletzung durch die relativ stumpfen Gifthaken und der unter den Tropen bestehenden Tendenz von Wunden zur Verschwärung etwas Auffallendes nicht haben. Als Nachkrankheiten werden Icterus und Neuralgien als Folge des Tarantelbisses in Corsica angegeben. Nach dem Bisse des Karakurt, durch welchen 1869 in der kirgisischen Steppe 48 schwere Erkrankungen und 2 Todesfälle herbeigeführt wurden, tritt zuerst heftiger brennender Schmerz an der Bissstelle ohne Röthung und Geschwulst ein, der sich auch auf die übrigen Glieder verbreitet und besonders heftig am Rücken wird, dann kommt es zu kalten Schweissen, Unruhe, Schwindel, Angst, nach einigen Stunden folgt Erbrechen, Cyanose, mitunter Krämpfe und ein typhöser Zustand, der 3—4 Tage anhält. In schweren Fällen kommt es in 2—3 Tagen zum Tode durch Erschöpfung; in günstig verlaufenden ist die Reconvalescenz sehr langsam, oft mehrere Wochen dauernd (Ucke [3]).

Man hielt das Gift der Spinnen früher für Ameisensäure. Nach Kobert [4]) ist weder bei der Tarantel, noch bei der Malmignatte ein besonderes Gift vorhanden, dagegen enthält der Karakurt nicht blos am Kopfende, sondern im ganzen Körper, selbst in den Beinen und den Eiern ein giftiges Toxalbumin. Letzteres fand Kobert auch in jungen Kreuzspinnen.

Für die Behandlung ist die Zerstörung des Giftes an der Bissstelle die Hauptsache. In verschiedenen Ländern (Costarica, Neuseeland u. s. w.) ist Ammoniak ähnlich wie bei Scorpion- und Schlangengift gebräuchlich. Bei Karakurtenbiss ist es ohne Nutzen. Die Kirgisen saugen die durch einen Hautschnitt erweiterte Wunde aus oder brennen jene mit einem glühenden Nagel aus. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch, den allge-

meinen Regeln der Therapie entsprechend. DE SANTI (1865) befürwortet nach Erfahrungen in Corsica Scarification der Wunden und Schröpfköpfe, später Opium und Stimulantien. In Italien sind ausserdem heisse Bäder gebräuchlich, welche auch KOBERT neben der Backofencur befürwortet. UCKE fand bei typhösem Zustande nach Karakurtenbissen neben internen Stimulantien wiederholte kalte Begiessungen mit nachfolgender Einwickelung in ein nasses Laken und ruhige Bettlage, in der Reconvalescenz Eisen und Chinin nützlich. MÜLLER empfahl bei Katipocollaps Strychnininjectionen.

Literatur: [1]) FRANTZIUS, Vergiftete Wunden durch Biss der Minirspinne von Costarica. VIRCHOW's Archiv. 1869, XLVII, pag. 335. — [2]) Vergl. J. W. KIRK, Lyons and Blains Circular. 1890, pag. 21; Proceed. of the Wellington Field Naturalists Club. 18. December 1889. — [3]) UCKE, Vergiftungen durch Spinnenbisse in der Kirgisensteppe. Petersburger med. Zeitschr. 1870, I, Heft 4. — [4]) KOBERT, Intoxicationen. 1893, pag. 329. *Husemann.*

Spintherismus, Spintheropie (von σπινθήρ, Funke), s. Photopsie, XIX, pag. 71.

Spiralbruch, s. Frakturen, VIII, pag. 91.

Spirillen = Spirochaeten.

Spiritus, s. Alkohol, I, pag. 422.

Spirochaeten, s. Bakterien, II, pag. 638 und Recurrens, XX, pag. 253.

Spirometrie. Die Spirometrie lehrt uns die Grösse der Lungencapacität. Dieselbe umfasst die Summe der Respirations-, Reserve- und der Complementärluft, also das Quantum Luft, welches die Lungen von ihrer äussersten Exspirationsstellung bis zur tiefsten Inspirationsstellung aufzunehmen imstande sind. Ungemessen bleibt die Residualluft oder das Luftquantum, welches nach Aufgebot aller den Thorax verengenden Kräfte noch in den Lungen bleibt. Nur beiläufig sei erwähnt, dass man unter Reserveluft die Luftmenge versteht, welche nach einer gewöhnlichen Exspiration noch durch forcirte Exspiration aus den Lungen ausgestossen werden kann, Respirationsluft die Luftmenge nennt, welche bei einer gewöhnlichen Exspiration ausgeathmet und bei einer gewöhnlichen Inspiration eingeathmet wird, und mit Complementärluft die Quantität Luft bezeichnet, welche man nach einer gewöhnlichen Inspiration durch weitere Forcirung derselben noch aufzunehmen imstande ist.

Die vitale Lungencapacität wird gemessen mit dem Spirometer. Obwohl HALES und JURIN die Vitalcapacität der Lunge (1727) schon festzustellen suchten, so bleibt doch HUTCHINSON (1846) der Schöpfer der Spirometrie, an deren weiterem Ausbau sich später namentlich SIMON, FABIUS, SCHNEEVOGT, WINTRICH, ARNOLD, C. W. MÜLLER, WALDENBURG, FETZER etc. betheiligten.

Das Spirometer gleicht einem Miniaturgasometer und besteht aus einem äusseren und inneren Cylindergefäss. Das innere Cylindergefäss steht umgekehrt in dem äusseren, welches mit Wasser gefüllt ist, um die in das innere Gefäss geblasene Luft abzuschliessen, trägt eine Scala, welche den Luftgehalt des inneren Cylinders nach Cubikcentimetern angiebt, und ist in der Verticale leicht beweglich. Der innere Cylinder ist entweder äquilibrirt oder nicht äquilibrirt. Im ersteren Falle geht über einen an dem äusseren Cylinder angebrachten, oben mit einer Rolle versehenen Eisenstab, eine Schnur nach dem Boden des inneren Cylinders; am anderen Ende der Schnur ist ein Gewicht angebracht, welches dem Gewichte des Cylinders gleich ist (HUTCHINSON'S

Spirometer). Die Athmung in das Spirometer geschieht durch einen Gummischlauch mit Mundstück. Dieser Gummischlauch steht in Verbindung mit dem inneren Cylinder. Beim nicht äquilibrirten Spirometer (nach PHÖBUS) ist auf dem nach oben stehenden Boden des inneren Cylinders eine metallene Röhre angebracht, auf welche der Athmungsschlauch geschoben wird. Beim äquilibrirten Spirometer tritt am Boden des äusseren Cylinders eine Blechröhre hindurch nach dem inneren Cylinder und schafft auf diese Weise die Verbindung desselben mit der Aussenluft, respective mit dem Athmungsschlauch. Einzelne transportable pneumatische Apparate dienen, wie im Art. Pneumatische Therapie mitgetheilt ist, auch zugleich als Spirometer. Bei der Athmung am äquilibrirten Spirometer steht der in dasselbe dringenden Luft kein Hinderniss entgegen; beim nicht äquilibrirten Spirometer hat die Ausathmung den Druck des Cylindergewichtes zu überwinden, welcher jedoch unbedeutend ist und circa + $^1/_{350}$ Atm. Druck gleichkommt. Bei gesundem Thorax und bei gesunden Lungen stört dieser Druck die Ausathmung nicht, verkleinert dagegen bei Erkrankungen dieser Organe die vitale Lungencapacität um ein Geringes.

Um die vitale Lungencapacität zu erforschen, wird unter Beachtung der unter 7 angegebenen Punkte in aufrechter Haltung nach einer tiefen Inspiration das Mundstück in den Mund auf die Zunge gelegt, mit den Lippen umschlossen und langsam so lange durch dasselbe in den leeren, inneren Cylinder ausgeathmet, wie es mit Zuhilfenahme aller Kräfte möglich ist. Der innere Cylinder hebt sich, und am Ende der Exspiration liest man die Grösse der vitalen Lungencapacität an der Cubikcentimeterscala ab. Beim äquilibrirten Spirometer bleibt der innere Cylinder in jeder Höhe stehen, beim nicht äquilibrirten Cylinder muss man nach erfolgter Ausathmung den Athmungsschlauch zusammendrücken, damit das Zurücksinken des Cylinders vermieden wird.

Auch die Inspirationsgrösse kann man messen, und zwar durch folgende Aenderung des Verfahrens. Man füllt den inneren Cylinder mit frischer Luft bis zu einer bestimmten Höhe und lässt nach einer tiefen Exspiration aus dem Spirometer einathmen. Zieht man von dem vor der Untersuchung vorhandenen Cubikinhalt den nach derselben noch vorhandenen ab, so erhält man die Zahl, welche die Grösse der inspirirten Luft angiebt.

Die Vitalcapacität bei Gesunden ist abhängig:

1. Von der Körpergrösse, mit welcher sie in erster Linie correspondirt. HUTCHINSON, SIMON, WINTRICH, ARNOLD, FETZER suchten das Verhältniss zwischen der ganzen Körperlänge und der vitalen Lungencapacität festzustellen, FABIUS und C. W. MÜLLER (s. unter 4) das zur Länge der Wirbelsäule, jedoch fehlt hier wie dort eine Uebereinstimmung in den Resultaten. Während der grösste Theil obengenannter Autoren ein in bestimmten Zahlen ausdrückbares Parallelverhältniss zwischen der Zunahme der Körperlänge und der Zunahme der Respirationsgrösse fanden, konnte FETZER bei seinen in die allerneueste Zeit fallenden, an vollkommen gesunden Recruten vorgenommenen spirometrischen Untersuchungen nur finden, dass die Vitalcapacität im allgemeinen zwar mit der Zunahme der Körperlänge zunimmt, dass dagegen kein regelmässiges Anwachsen stattfindet, um in physiologischer Weise von einer gewissen Längenstufe auf eine gewisse Vitalcapacität der Lungen zu schliessen. Man kann demnach nur in weiten Grenzen gehaltene Sätze über das Parallelverhältniss der vitalen Lungencapacität und der Körperlänge aufstellen und für Männer bis zum 50. Lebensjahr mit einer Körperlänge von 157—160 Cm. 2700—3000 Ccm., von 160—165 Cm. 3000 bis 3500 Ccm., von 165—175 Cm. 3500—4000 Ccm., von 175 Cm. und mehr

4000—5000 Ccm. vitale Lungencapacität, für Frauen bis zum 50. Lebensjahre bei entsprechender Körpergrössenabstufung 2000—3000 Ccm. vitale Lungencapacität annehmen.

FETZER fand bei seinen kleinen Recruten (157—165 Cm. Körperlänge) als Mittel im allgemeinen für die Vitalcapacität 3800 Ccm., bei den mittelgrossen Recruten (165,5 bis 175 Cm. Körperlänge) 4000 Ccm., bei den grossen Recruten (175,5 und mehr Centimeter Körperlänge) 4400 Ccm. Es sind also so ziemlich dieselben Zahlen, welche wir angeben, nur erscheint die Vitalcapacität für die kleinen Leute zu hoch, um als allgemeingiltige gelten zu können.

ARNOLD berechnete aus seinen sehr zahlreichen Untersuchungen eine vitale Lungencapacität von 2700 Ccm. für eine Körperlänge von 154,5—157 Cm. und fand, dass auf jede weiteren 2,5 Cm. Körperlänge eine Zunahme der vitalen Lungencapacität um 150 Ccm. kommt. Die ARNOLD'schen Zahlen nahm man bisher als die der Wahrheit am nächsten liegenden an, sind aber so mathematisch unfehlbar nicht, wie sie scheinen. — HUTCHINSON fand als mittleren Werth für eine Körpergrösse von 152 Cm. 2800 Ccm. vitale Lungencapacität und für jede weitere 2,5 Cm. Körperlänge über 152 Cm. ein Wachsen der vitalen Lungencapacität um circa 131 Ccm. — SIMON fand für eine Körpergrösse von 154,5—157 Cm. eine mittlere vitale Lungencapacität von 2300 Ccm. und für jede weitere 2,5 Cm. Körperlänge eine Zunahme um 150 Ccm. Nach WINTRICH's Untersuchungen kommen bei gesunden Männern von 20—40 Jahren auf je 1 Cm. Körperlänge 22—24 Ccm., bei Weibern nur 16 bis 17 Ccm. Exspirationsluft.

2. Von dem Alter. Zweifellos übt das Alter nächst der Körperlänge einen ziemlich bedeutenden Einfluss auf die Grösse der Lungencapacität aus, und zwar der Art, dass bis zum 35.—40. Lebensjahre des Menschen eine Zunahme der vitalen Lungencapacität, vom 40. Lebensjahre an eine Abnahme derselben stattfindet, um im Greisenalter auf eine geringere Höhe zu kommen. Die schon früher genannten Autoren suchten auch hier bestimmte Zahlen zu gewinnen, die jedoch nur die obigen Sätze im allgemeinen bestätigen, während sie einzeln genommen von einander mehr oder weniger abweichen.

HUTCHINSON fand, dass der Mensch zwischen dem 30. und 35. Lebensjahre den Höhepunkt seiner vitalen Lungencapacität erreicht, und dass sie von da ab wieder jährlich um circa 3,5 Ccm. fällt. — WINTRICH sah ein Steigen der vitalen Lungencapacität bis zum 40. Lebenjahre des Menschen, und zwar kamen auf 1 Ccm. Körpergrösse bei Knaben und Mädchen zwischen 6 und 8 Jahren nur 6,5—9 Ccm., zwischen 8 und 10 Jahren 9—11 Ccm., zwischen 10 und 12 Jahren 11—13 Ccm. und zwischen 12—14 Jahren 13—15 Ccm. Exspirationsluft. Vom 14. Lebensjahr an machte sich der Geschlechtsunterschied mit grossen Schwankungen je nach der langsameren oder schnelleren Entwicklung des Individuums bemerkbar. Zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre sank die Exspirationsgrösse um ein Geringes, während zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr sich sehr grosse Schwankungen in der Abnahme der vitalen Lungencapacität zeigten, die abhängig waren theils von dem eher oder später eintretenden Marasmus, theils von sich einstellender Fettleibigkeit. Vom 60. Lebensjahre ab sank die vitale Lungencapacität unregelmässig, so dass bestimmte Zahlen nicht auffindbar waren. — Nach ARNOLD steigt die vitale Lungencapacität bis zum 40. Lebensjahre um circa 160 Ccm., fällt bis zum 65. Lebensjahre um circa 900 Ccm. und zeigt im Greisenalter eine sehr geringe Grösse.

3. Von dem Geschlecht. Der nicht unwesentliche Einfluss des Geschlechtes auf die vitale Lungencapacität wurde bereits unter 1. und 2. miterwähnt. Im allgemeinen hat das männliche Geschlecht eine grössere Vitalcapacität als das weibliche. Während die mittlere Exspirationsgrösse bei Männern 3000—4000 Ccm. beträgt, ist sie bei Frauen 2000—3000 Ccm., also circa $^2/_3$—$^3/_4$ von der des Mannes.

4. Von dem Thoraxumfang und dem Brustspielraum oder der Thoraxbeweglichkeit. ARNOLD fand durch seine zahlreichen Untersuchungen, dass die Lungenvitalcapacität in einem bestimmten Verhältniss mit dem Thoraxumfang und der Thoraxbeweglichkeit einerseits und mit dem Thoraxumfang, der Thoraxbeweglichkeit und der Körpergrösse andererseits zunimmt. Nach ihm kommen auf 65 Cm. Brustumfang (auf der Höhe der Brustwarzen gemessen) 2580 Ccm. und auf jede weiteren 2,5 Cm. Umfang

150 Ccm. Exspirationsluft. Arnold giebt jedoch dabei nicht an, ob er den Thoraxumfang bei tiefer Inspiration, bei tiefer Exspiration oder in der Athempause zugrunde legte. Ferner berechnet Arnold das Anwachsen der Lungenvitalcapacität auf jeden Centimeter Körperlänge über 154 Cm. und jedes Centimeter Brustumfang über 65 Cm. bei Männern; über 140 Cm. Körperlänge und 68 Cm. Brustumfang bei Frauen. Die folgenden Tabellen enthalten die Arnold'schen Zahlen, jedoch in Steigerungen von fünf zu fünf Centimetern.

Werthtabelle über die Athmungsgrösse des Mannes im Verhältniss zur Körperhöhe und zum Brustumfang.

Körperhöhe in Centimetern	Brustumfang in Centimetern							
	65	70	75	80	85	90	95	100
	Cubikcentimeter							
154	2610	2760	2910	3060	3210	3360	3510	3660
155	2640	2790	2940	3090	3240	3390	3540	3690
160	2790	2940	3090	3240	3390	3540	3690	3840
165	2940	3090	3240	3390	3540	3690	3840	3990
170	3090	3240	3390	3540	3690	3840	3990	4140
175	3240	3390	3540	3690	3840	3990	4140	4290
180	3390	3540	3690	3840	3990	4140	4290	4440
185	3540	3690	3840	3990	4140	4290	4440	4590
190	3690	3840	3990	4140	4290	4440	4590	4740

Werthtabelle über die Athmungsgrösse des Weibes im Verhältniss zur Körperhöhe und zum Brustumfang.

Körperhöhe in Centimetern	Brustumfang in Centimetern							
	68	73	78	83	88	93	98	100
	Cubikcentimeter							
140	1810	1910	2010	2110	2210	2310	2410	2450
145	1910	2010	2110	2210	2310	2410	2510	2550
150	2010	2110	2210	2310	2410	2510	2610	2650
155	2110	2210	2310	2410	2510	2610	2710	2750
160	2210	2310	2410	2510	2610	2710	2810	2850
165	2310	2410	2510	2610	2710	2810	2910	2950
170	2410	2510	2610	2710	2810	2910	3010	3050

Fetzer konnte dagegen auf Grund seiner Ermittlungen an Recruten über das Verhalten der Athmungsgrösse zum Exspirations- und Inspirationsumfang und zum Brustspielraum einen so genau anzugebenden, gegenseitigen Einfluss der hier vorgefundenen Werthe, wie ihn Arnold annimmt, nicht finden, da sie sich in zu grossen Schwankungen bewegten. Nach Fetzer lässt sich nur festhalten, dass man im allgemeinen bei einem grossen Exspirationsumfang auf eine beträchtlichere Athmungsgrösse, bei einem geringeren Inspirationsumfang im allgemeinen auf eine geringere, bei einem grossen Inspirationsumfang und bei einem grossen Brustspielraum auf eine bedeutendere Athmungsgrösse schliessen kann. Fetzer's Untersuchungen ergaben sogar, dass die niederen Athmungswerthe bei grossem Brustspielraum annähernd gleich häufig sind wie die niederen Athmungswerthe bei geringem Brustspielraum, und dass auch bei geringem Brustspielraum immerhin noch ziemlich häufig hohe Athmungswerthe vorkommen können.

Fetzer's Untersuchungen zeigen ferner, dass die mittelgrossen Zahlen für die Vitalcapacität bei den verschiedenen Körperlängen, Brustumfangs- und Brustspielraumgrössen vorherrschen.

C. W. Müller schlägt einen ganz anderen Weg zur Bestimmung der vitalen Lungencapacität in ihrer Beziehung zur Körperlänge und zum Brustumfang ein, indem er aus der Länge der Wirbelsäule (vom 7. Halswirbel bis zum Steissbein), dem Rauminhalt der ganzen Rumpfhöhle und dem Brustumfang den Coëfficienten berechnet, den er Lungencapacitätscoëfficienten nennt und welcher im Durchschnitt die Zahl 7 erreicht. Bis jetzt ist diese Art der Bestimmung der Lungencapacität nicht weiter verfolgt worden, jedenfalls deshalb, weil das Rechnen mit Gleichungen nicht jedermanns Liebhaberei ist.

5. Von den Sagittal- und Frontaldurchmessern der Brust. Fetzer allein untersuchte das Verhalten dieser Durchmesser zur Lungenvitalcapacität. Den sagittalen Tiefenbau der Brust mass Fetzer an drei Punkten. zwischen dem oberen Rande der Incisur des Brustbeinhandgriffes, der Mitte des Brustbeinkörpers, der Vereinigungsstelle von Brustbeinkörper und Schwertfortsatz und den am Rücken horizontal gegenüberliegenden Rückenwirbelfortsätzen. Es stellt sich heraus, dass der Einfluss der Sagittaldurchmesser auf die Athmungsgrösse ein beschränkter ist, dass sich von einer bestimmten sagittalen Tiefe des Brustkorbes auf eine bestimmte Respirationsgrösse nicht schliessen lässt, dass, soweit sich ein Einfluss geltend macht, sich derselbe dahin präcisiren lässt, dass die Athmungsgrösse umso geringer, respective umso grösser ist, je geringer, respective je grösser die Werthe für die drei sagittalen Durchmesser des Brustkorbes sind, und dass diese Wahrnehmung besonders für den oberen, weniger für den unteren, am wenigsten für den mittleren Sagittaldurchmesser der Brust gilt. Der Frontaldurchmesser wurde gemessen oben zwischen den Rabenschnabelfortsätzen, in der Mitte zwischen der kleinen Hautfalte am Uebergang der Brust in die vordere Achselgegend der einen und der anderen Seite, unten zwischen den Brustwarzen. Fetzer fand, dass eine constante Wechselbeziehung zwischen der Länge der drei vorderen Frontaldistanzen und der Athmungsgrösse zwar nicht besteht, doch die Frontaldistanzen zur Respirationsgrösse immerhin engere Beziehungen als die Sagittaldurchmesser des Brustkorbes zeigen, dass von einer bestimmten Länge der drei vorderen Frontaldistanzen auf einen bestimmten Athmungsgrössenwerth nicht geschlossen werden kann, da die Messung der Athmungsgrösse allzu sehr willkürlichen Modificationen unterworfen ist, dass, soweit aber die Respirationsgrösse überhaupt als ein Kriterium für den Entwicklungsgrad der Brust angesehen werden kann, zwischen derselben und der Länge der Frontaldistanzen der vorderen Brustwand in der Weise ein Parallelverhältniss besteht, dass mit der Zunahme der Länge der drei Frontaldistanzen der Brust die Vitalcapacität der Lunge ansteigt. und dass dies insbesondere für die obere Frontaldistanz, weniger für die mittlere, am wenigsten für die untere Frontaldistanz gilt. Zu bemerken ist noch, dass auch hier die mittleren Inspirationswerthe bei allen sagittalen und frontalen Durchmessern sich als überwiegend zeigten.

6. Von dem Stand, der Beschäftigung und Lebensweise. Berufsarten mit sitzender Lebensweise vermindern die vitale Lungencapacität, während solche. welche mit viel Bewegung im Freien, mit stärkerer Benutzung der Athmungsorgane verbunden sind, die Lungenvitalcapacität erhöhen.

7. Von einer Anzahl kleinerer Umstände, und zwar *a)* von der Lage des zu untersuchenden Menschen. Liegen vermindert die Respirationsgrösse am meisten, Sitzen weniger, Stehen liefert die grösste Vitalcapacität; *b)* von der Füllung des Magens und des Darmes. Durch stärkere Mahlzeiten, durch Gasansammlungen, Kothanhäufungen im Darm wird die Vitalcapacität mehr oder weniger herabgesetzt; *c)* von der Athemfrequenz. Vermehrte Athem-

frequenz durch stärkere Bewegungen vor der Spirometeruntersuchung setzt die Exspirationsgrösse herab; *d)* von der Schwangerschaft und dem Wochenbett, welche im allgemeinen die Exspirationsgrösse wenig verändern. Schwangerschaft beeinträchtigt im allgemeinen nur mässig die Vitalcapacität; bei Erstgeschwängerten wird sie in der Regel etwas niedriger als bei Mehrgeschwängerten, doch finden sich öfters bei jüngeren, gut genährten Erstgeschwängerten ziemlich hohe Zahlen. Während der Geburt nimmt die Vitalcapacität in der vorgeschrittenen 1. Periode etwas ab, im Wochenbett ist sie am 2. Tage infolge von Entkräftung herabgesetzt, fängt aber am 3. und 4. Tage an bis zu dem früher vorhandenen Maximum zu steigen (Vejas); *e)* von der Tageszeit. Die vitale Lungencapacität steigt vom Morgen bis zum Abend und fällt dann wieder bis zum folgenden Morgen (Fedorow); *f)* von der Nahrungsaufnahme. Jede Nahrungsaufnahme steigert die Lungencapacität, sie fällt bald darauf bis zur nächsten Mahlzeit. Das Maximum wird nach dem Mittag erreicht, das Minimum am Morgen, gleich nach dem Aufstehen (Fedorow).

Erwähnen wollen wir noch, dass Aufenthalt in comprimirter Luft die Lungenvitalcapacität erhöht, dass Aufenthalt in verdünnter Luft sie vorübergehend vermindern soll.

Unabhängig ist die Lungenvitalcapacität vom Körpergewicht.

Vitalcapacität bei Kranken. Es handelt sich hier nur um die Veränderung der Exspirationsgrösse, welche Erkrankungen der Respirationsorgane mit sich führen; denn bei den Erkrankungen anderer Organe (der Bauchhöhle), die die Vitalcapacität herabsetzen, hat die spirometrische Messung keinen Werth. Die Veränderung, welche die Vitalcapacität bei Erkrankungen der Respirationsorgane erleidet, besteht nur in einer mehr oder weniger grossen Verminderung derselben, und die Abweichungen von den in Bezug auf Körpergrösse und Alter früher angegebenen Vitalcapacitätswerthen werden hier in Berechnung gezogen, da, wie wir sahen, Körperlänge und Alter den wesentlichsten Einfluss auf die vitale Lungencapacität üben.

Ebenso wie die Pneumatometrie hat sich auch die Spirometrie bis heute noch kein besonderes Ansehen beim praktischen Arzt erringen können und selbst beim Specialarzt spielt das Spirometer eine untergeordnete Rolle. Der Grund liegt darin, dass, wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, die spirometrischen Messungen an Gesunden uns so schwankende Werthe liefern, dass man sie als eine sichere Grundlage zur Beurtheilung der spirometrischen Befunde am Kranken nicht anerkennen kann, dass wir in Percussion und Auscultation, Inspection und Palpation bei weitem sicherere Hilfsmittel für Stellung der Diagnose und Prognose bei Lungenerkrankungen haben als in dem Spirometer, und dass uns dieses auch dort nicht mehr sagen kann, wo wir durch jene Untersuchungsmethoden keinen Aufschluss erhalten können. Den grössten diagnostischen Werth legte man und legen noch einzelne den spirometrischen Messungen bei den ersten Anfängen der Lungenphthise bei, indem man meinte, dass noch nicht mit Plessimeter und Stethoskop diagnosticirbare Erkrankungen der Lungen durch Veränderung der vitalen Lungencapacität schon erkennbar seien, eine Annahme, welcher ich und viele andere Aerzte beizustimmen nicht in der Lage sind.

Die Spirometrie hat daher weder einen allgemeinen diagnostischen noch einen differentiell-diagnostischen Werth — und dadurch unterscheidet sie sich von der Pneumatometrie, mit welcher man eine Diagnose mehr oder weniger sicher zu stellen, zu stützen oder zu ergänzen imstande ist, — sondern nur einen individuell diagnostischen Werth, insofern, als man bei einer uns bereits spirometrisch bekannten Person

aus einer eintretenden Verminderung der vitalen Lungencapacität auf eintretende Lungenerkrankungen schliessen kann.

Einen grösseren Werth hat die Spirometeruntersuchung für die Beurtheilung einer eingeschlagenen Behandlungsmethode, indem wir während derselben an dem Gleichbleiben oder an der Erhöhung der Exspirationsgrösse die Wirkungskraft oder die Wirkungslosigkeit der Behandlung ersehen. Der Vorwurf, dass man sich durch den wiederholten Gebrauch des Spirometers in dieser Art der Athmung an ihm übe und deshalb allmählich höhere Werthe erhalte, ist unbegründet. Durch wiederholte Athmung am Spirometer übt man sich allerdings im Gebrauch desselben, so dass man gradatim höhere Werthe erhält; es tritt dann aber ein Moment ein, von welchem an man stets den gleichen Lungencapacitätswerth erhält, und dieser letztere muss jeder Beurtheilung zugrunde gelegt werden.

Literatur: Hutchinson, Ueber Spirometrie. Med.-chir. Transact. 1846, XXXIX, pag. 137—252. Deutsch von Samosch. Braunschweig 1849. — Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1854, V; Abschnitt: »Spirometrie«, pag. 92—107. Enthält ausserdem die Literatur über diesen Gegenstand bis zum Jahre 1854. — Friedr. Arnold, Ueber die Athmungsgrösse des Menschen. Heidelberg 1855, 161 Seiten, 8 Tabellen. — Waldenburg, Abschnitt »Spirometrie« in seinem Werke: Die pneumatische Behandlung der Respirationskrankheiten etc. Berlin 1880, 2. Aufl., pag. 108—130. Literaturverzeichniss bis 1880. — Knauthe, Handbuch der pneumatischen Therapie. Leipzig 1876. — Fetzer, Ueber den Einfluss des Militärdienstes auf die Körperentwicklung. Stuttgart 1879. — P. Vejas, Mittheilungen über den Puls und die vitale Lungencapacität bei Kreissenden, Schwangeren und Wöchnerinnen. Leipzig 1886. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 269. — G. Fedorow, Der Einfluss der Tageszeit auf die vitale Lungencapacität und auf die Intensität der Respirationsbewegungen. Petersburger russische Dissertation. 1887.

(Knauthe.)

Verzeichniss

der im zweiundzwanzigsten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

